11 # 52

TRAITÉ

DES

MALADIES INFECTIEUSES

PRINCIPAUX TRAVAUX DE L'AUTEUR :

Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2e édition. Stuttgard, 1861. 1 vol. grand in-8 de 538 pages.

Traité des Maladies mentales. Pathologie et thérapeutique; traduit par le docteur Doumic. Paris, 1865. In-8.

TRAVAUX DU TRADUCTEUR :

De l'Élimination des médicaments par la sueur (en collaboration avec G. Bergeron). (*Arch. gén. de méd.* 1864.)

Recherches expérimentales et cliniques sur les Alcaloïdes de la famille des Solanées. Mémoire couronné par l'Académie des Sciences (*Arch. de méd.* 1865).

Du mode d'action physiologique des Alcaloïdes. Thèse de la Faculté de Paris, 1866.

CORBEIL. — TYP. ET STÉR. DE CRÉTÉ.

TRAITÉ

DES

MALADIES INFECTIEUSES

MALADIES DES MARAIS. FIÈVRE JAUNE.

MALADIES TYPHOIDES,

FIÈVRE PÉTÉCHIALE OU TYPHUS DES ARMÉES, FIÈVRE TYPHOIDE, FIÈVRE RÉCURRENTE OU A RECHUTES, TYPHOIDE BILIEUSE, PESTE.

CHOLÉRA

PAR

W. GRIESINGER

Professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Berlin

TRADUIT D'APRÈS LA 2me ÉDITION ALLEMANDE ET ANNOTÉ

PAR LE DOCTEUR G. LEMATTRE

Ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de l'Institut de France (Académie des sciences) et de la Faculté de médecine

PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain.

LONDRES, H. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET. | NEW-YORK, C. BAILLIÈRE, 440, BROADWAY.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE DON ALFONSO, 8.

1868

10759

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/traitdesmaladi1868grie

PRÉFACE

La première édition allemande du *Traité des maladies infectieuses*, parut à Erlangen en 1857 ; la seconde, publiée en 1864, a subi de nombreuses modifications ; le chapitre Fièvre typhoïde y est fait à nouveau ; 600 observations cliniques, dont 118 avec autopsie, ont permis à l'auteur de donner à l'histoire de cette maladie les proportions d'un véritable travail monographique.

Les connaissances si étendues du professeur Griesinger et les conditions particulières de sa carrière scientifique donnent à son œuvre une valeur toute spéciale ; successivement professeur de clinique interne à Tubingue et à Zurich, il observa par lui-même les maladies des marais, la fièvre pétéchiale, la fièvre typhoïde et le choléra ; médecin sanitaire dans un pays chaud (Égypte), et y ayant résidé pendant deux ans, mieux que personne il était à même de nous décrire la peste et la fièvre à rechutes, mieux que personne surtout il pouvait nous retracer l'histoire de cette entité morbide qu'il a définitivement introduite dans le cadre nosologique et qu'il a désignée sous le nom de « *Biliöses Typhoid* ».

On ne trouvera point dans cet ouvrage une étude exclusivement anatomo-pathologique ; la clinique y domine partout, les symptômes y sont longuement exposés, l'analyse complète et méthodique qui en a été faite grave facilement dans l'esprit les particularités carac-

téristiques; les variations de la température ont surtout été l'objet d'une étude approfondie, et l'on peut dire que l'importance de la thermométrie dans les maladies infectieuses a été définitivement établie au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic.

La question de l'étiologie et de la géographie médicale a aussi été traitée d'une manière complète. — Observant dans des localités restreintes, le professeur Griesinger a pu souvent remonter à l'origine première des maladies infectieuses ; de là les considérations si neuves et si intéressantes qu'il nous a présentées sur le rôle des émanations putrides et excrémentitielles dans la genèse et la propagation de la fièvre typhoïde et du choléra.

Les notes que nous avons ajoutées sont peu nombreuses, et cela s'explique en raison de la date récente de l'édition allemande; dans certaines circonstances nous avons cru utile de remplacer une simple indication bibliographique de l'auteur par l'analyse de travaux qui, en raison de leur origine étrangère, auraient été moins facilement consultés ; nous avons aussi résumé quelques publications importantes, remarquables par les données nouvelles qu'elles présentaient, et postérieures à l'année 1864.

L'utilité de cet ouvrage pour les médecins français ressort de la nature même des sujets traités ; en effet, les fièvres des marais règnent dans une grande partie de la France ; la fièvre jaune exerce chaque année ses ravages dans nos colonies et aborde même nos ports ; la fièvre à rechutes fait de fréquentes apparitions en Algérie. — Le choléra nous a trop récemment visités pour ne pas nous faire craindre son retour dans un temps plus ou moins prochain. Quant à l'histoire de la fièvre typhoïde si bien édifiée par la médecine française, elle est d'un intérêt trop général pour cesser d'être le thème favori de nos études. La fièvre pétéchiale (typhus des armées) ne règne point à la vérité d'une manière endémique dans nos contrées, mais les circonstances au milieu desquelles elle peut se développer, la mortalité considérable qu'elle fit dans l'armée française pendant la guerre de Crimée, justifient pleinement l'intérêt qui s'attache à son étude.

Sans aucun doute la plupart de ces maladies ont été décrites chez nous avec cette ampleur de vues, avec cette saine interprétation des faits, qui sont le propre de la médecine française ; cependant les notions si complètes, les aperçus si nouveaux que renferme l'œuvre du professeur Griesinger recommanderont toujours un livre qui, chez nos voisins d'outre-Rhin, est considéré à juste titre comme la dernière expression de la science.

G. LEMATTRE.

Paris, 10 *janvier* 1868.

ERRATA

Page 109,	ligne 13,	*au lieu de :*	parotite	*lisez :*	parotide.
— 117	— 42	—	albumine	—	urée.
— 137	— 32	—	général	—	cérébral.
— 170	— 17	—	éclat	—	état.
— 246	— 14	—	aie	—	ai.
— 223	— 42	—	30°5	—	39°5.
— 376	— 31	—	dans	—	sans.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
FEB 10 1917

TRAITÉ DES MALADIES INFECTIEUSES

LIVRE PREMIER

MALADIES DES MARAIS

CHAPITRE PREMIER

NOTION GÉNÉRALE DE LA MALADIE

Fièvres intermittentes. — Lancisi, de obnoxiis Paludum Effluviis, in Oper. omnia, Genevæ, 1718. — Torti, Therapeutice specialis ad Febres periodicas perniciosas, etc., 1712; nova editio, curantibus Tombeur et O. Brixne, Leodii, 1821. — Verlhoff, Observ. de Febribus præcipue intermittentibus, etc., Hannover, 1715. — Senac, De recondita Febrium intermittentium et remittentium Natura, Amstelodami, 1759. — De Haen, de supputando Calore, etc., in Ratio medendi, pars II, 2 ed., Vindob., 1761. — Medicus, Sammlung von Beobachtungen, etc. I Bd, Zurick, 1761. — Trnka de Krzowitz, Historia febr. intermit., Viennæ, 1775. — Lind, Essai sur les maladies des Européens dans les Pays chauds, et les moyens d'en prévenir les suites, traduit de l'anglais par Thion de la Chaume, Paris, 1785, 2 vol. in-12. — Strack, Obs. med. de Febribus intermitt., Offenb., 1785. — Audouard, Nouvelle Thérapeutique des fièvres intermittentes, Paris, 1812. — Sebastian, Ueber die Sumpfwechselfieber, etc., Carlsruhe, 1815. — Puccinotti, Storia delle Febri interm. di Roma, Pisa, 1824. — Bailly, Traité anat. pathologique des Fièvres intermittentes, Paris, 1825. — Monfalcon, Histoire des Marais, Paris, 1824. — Mac Culloch, Malaria, London, 1827. — Reider, Untersuchungen über d. epid. Sumpffieber, Leipzig, 1829. — Nepple, Traité sur les Fièvres rémittentes et intermittentes, Paris, 1835. — F. C. Maillot, Traité des Fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes, d'après les Observations recueillies en France, en Corse et en Afrique, Paris, 1836; Recherches sur les Fièvres intermittentes du nord de l'Afrique, Paris, 1836, in-8°; Lettre sur le traitement des Fièvres intermittentes de l'Algérie, adressée à M. le docteur Gouraud, Lille, 1846, in-8°. — Kremers, Beobachtungen über das Wechselfieber, Aachen, 1837. — Montgellaz, Monographie des Irritations intermittentes, Paris, 1839. — Eisenmann, Die Krankheit familie Typosis. Zurich, 1839. — Van Geuns, Natur en Genees-kundige Beschouwingen, Amst., 1839. — Paolo Savi, Sulla cattiv'aria delle Maremme Toscane, Pisa, 1839. — Molo, Ueber Epidemieen und Wechselfieber Epidemieen, Regensburg, 1841. — Boudin, Traité des Fièvres intermittentes, Paris, 1842, et Traité de Géographie et de

Statistique médicales. Paris, 1857. — Fergusson, On Marsh Miasmata (Edinb. Journ., 1843). — Med. Jahrbücher für das Herzogthum Nassau, I, 1843. — Piorry, Traité de Médecine pratique, t. IV, 1845. — Jacquot, Gazette médicale, 1848, et Bulletin de l'Académie de médecine, 1848, t. XIII, p. 723; 1851, t. XVI, p. 1253; De l'Origine miasmatique des Fièvres endémo-épidémiques, dites intermittentes.; Annales d'hygiène publique, 1854, 2e série, t. I, p. 33; 1855, 2e série, t. III, p. 5 (*nombreuses indications bibliographiques*). — Heusinger, Recherches de Pathologie comparée, Cassel, 1853, t. I. — Steifesand, das Malariasiechthum, etc., Crefeld, 1848. — Pfeuffer, Zeitschrift für rationnelle Medicin, 1849, I et II Heft. — Drake, Systematic Treatise on the principal Diseases of the interior Valley of North-America, Cincinnati, 1850; second Series, Philadelphia, 1854. — Canstatt, Prager Vierteljahrschrift, 1850, Bd. IV. — Wolff, Annalen des Charité Krankenhauses, I, 1850. — Heinrich, Med. Zeitung Russlands, 1850. — Meckel, deutsche Clinik, 1850. — Heschl, Zeitschrift der königl. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, 1850, I. — Rinecker, Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg, 1851. — Dietl, Osterreich med. Wochenschrift, 1852. — Dundas, Sketches of Brazil, London, 1852. — A. Bonnet, Traité des Fièvres intermittentes, 2e édit., Paris, 1853. — Bierbaum, das Malariasiechthum, Wesel, 1853, und Deutsche Klinik, 1862, n° 29. — Th. Clemens, Henke-Behrend, Zeitschrift für Staatsarzneikunde, 1853, et Archiv für physiologische Heilkunde, mai 1853. — Planer, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft, Hamm, 1854. — Frerichs, die Melanœmie (Zeitschrift für klinische Medicin, Breslau, 1855); Traité pratique des Maladies du Foie et des Voies biliaires, traduit de l'allemand, 2e édit., Paris, 1866, p. 488. — Hauschka, Compendium der speciellen Pathologie, I theil, 1855, p. 159. — Michæl, Archiv für physiol. Heilkunde, 1856, p. 39. — Duchek, Prager Vierteljahrschrift, 1858, Bd. LX, p. 73. — Théod. Wilson, On Malaria, London, 1858. — Haidenhain, Virchow's Archiv, XIV, 1858, p. 519. — A. Hirsch, Handbuch der historisch-geogr. Pathologie, I, 1859. — Ringer, Med.-Chirurgical Transactions, vol. XLII, London, 1859. — Grohe, Virchow's Archiv, XX, 1861, p. 306. — Durand (de Lunel), Traité des Fièvres intermittentes, Paris, 1862. — Weinberger, Oestr. Zeitschrift für prakt Heilkunde, 1862, n° 8. — Heschl, Melanœmie (ibid., 182, n° 40). — Barker, Malaria and Miasmata, London, 1863.

Fièvres rémittentes. — Grainger, Historia Febr. anom., Batav., 1753. — Cleghorn, Diseases of Minorca. — Lind, De Febre remitt. putrida in Bengalia. Thes. med., Edinburgh, t. III, 1785. — Jackson, Ueber das Fieber auf Jamaica, Leipzig, 1796. — Moselay, Treatise on Tropical Diseases, London, 1789. — Balfour, Treatise on putrid intestin remitt. Fever, London, 1796. — Dawson, Observ. on the Walcheren Diseases, London, 1810. — Davies, On the Fever of Walcheren, London, 1810. — Wright, Hist. of the Walcheren remitt. Fever, London, 1812. — Boyle, Some remarks of the Fevers of Sicily, (Edinburgh Journal, 1815, vol. VIII); an Account of the Western Coast of Africa, etc., London, 1831. — Burnett, Practic. Account of the Bilious remittent Fever of the Mediterranean Fleet, London, 1816. — Chisholm, Manual of the Climate und Diseases of tropical Countries, London, 1822. — Bakker, de Epidemia quæ, 1825, Groningam afflixit, Groningue, 1826. — Thussinck, Allgemeine oberzigt, Bremen, 1827. — Thyssen, Ueber das Herbst Fieber in Amsterdam, 1827. — Hillenkamp, Hufeland's Journal, 1827. — Annesley, Diseases of India, I, II, 1828. — Stewardson, American Journal april 1841. — M'William, Medical History of the Expedition of the Niger, London, 1843. — Pritchett, Some Account of the African remittent Fever, London, 1843. — Wilson, Edinb. Journal, 1846. — Robertson, Medical Notes on Syria (ibid., 1843, vol. LX). — Bryson, Report of the Climate and princip. Diseases of the African Station, London, 1847. — Bartlett, History of the Fevers of the United States, Philadelphia, 1847. — Cameron, Edinburgh Journal, 1848, vol. LXXI. — Rehœ, Dublin Journal, 1848, vol. VI. — Haspel, Maladies de l'Algérie, 2 vol., 1852. — Epp, Schilderungen aus Hollandisch-Indien, Heidelberg, 1852. — Murphy, On a recent Epidemie of remittent Fever at Prome Burmah. (Medical Times and Gazette, 1853, vol. VII, p. 7). — Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds (régions tropicales), Paris, 1861. — Durand (de Lunel), Traité dogmatiqueet pratique des fièvres intermittentes, Paris, 1862. — Valery Meunier, Compte rendu d'une

mission médicale au Guadarrama (Espagne), Paris, 1863. — CASTAN, Traité élémentaire des fièvres, Paris, 1864. — BERENGUIER, Traité des fièvres intermittentes et rémittentes, Paris, 1865.

§ 1. **Nature des maladies paludéennes.** — Malgré la diversité des formes symptomatiques, toutes ces maladies sont intimement liées, relativement aux processus morbides; deux ordres de faits le prouvent : en premier lieu, et c'est là le point essentiel de leur histoire, elles se développent sous l'influence de causes spécifiques non contagieuses, miasmatiques, que l'on peut désigner d'une manière générale sous le nom de *Malaria*, ce sont des processus d'intoxication de la même nature spécifique; en second lieu elles offrent un ensemble de caractères communs au milieu des troubles variés qu'elles développent dans l'organisme, tant dans les lésions anatomiques que dans les troubles fonctionnels qu'elles déterminent; les maladies des marais présentent en effet une grande tendance à revêtir la forme de *Paroxysmes rhythmiques*. Ce dernier caractère n'est pas toujours facile à saisir, il est à peine appréciable dans certaines circonstances, il peut même manquer complétement comme cela a lieu dans les fièvres continues et les cachexies chroniques qui relèvent des mêmes causes; mais lorsqu'on considère que ces mêmes formes de l'infection palustre présentent un grand nombre d'autres caractères communs, que surtout elles peuvent se transformer en véritable fièvre intermittente, on y voit la preuve véritable qu'elles sont de même nature que les formes paroxystiques; l'étiologie commune, voilà le point le plus important, le plus décisif; l'expression symptomatique de l'intoxication légère ou grave, se traduisant par des manifestations aiguës ou chroniques, procédant ou non par paroxysmes : voilà le point essentiellement variable. — Les localisations sont indéterminées et multiples, elles affectent de préférence la rate, puis le foie et la muqueuse intestinale; les corpuscules rouges du sang se détruisent, et dans les formes graves la mélanæmie se développe avec sa production caractéristique de granulations pigmentaires.

BOSTON MEDICAL
FEB 10 1917
LIBRARY

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

§ 2. **Conditions de développement, distribution géographique.** — Les fièvres des marais existent sous forme d'épidémies ou de cas sporadiques et isolés, mais de préférence sous forme d'endémies. Les conditions de leur développement endémique résident essentiellement dans le sol, c'est du sol que se fait la propagation du miasme. Ces conditions se rencontrent fréquemment au milieu des contrées presque toujours humides des zones tropicales, aussi y constituent-elles tout le caractère pathologique de ces pays, et c'est à peine si l'on peut y trouver quelque lieu élevé ou quelque formation géologique particulière qui en soit complétement à l'abri ; dans les zones modérées, l'action du miasme semble se limiter à certaines contrées, mais souvent dans une grande étendue ; dans l'Amérique du Nord la fièvre des marais ne règne que du 44e au 47e degré de latitude, dans les contrées plus tempérées de l'Europe, en Suède par exemple, d'après Huss, elle s'étend jusqu'au 62e. En Amérique, l'immense territoire qui comprend les États-Unis, est presque complétement une contrée à fièvres, il en est de même des Pays-Bas, de la Hongrie, de la Pologne, des pays situés au sud du Danube, de beaucoup de parties de la Russie, mais surtout de la Grèce et de l'Italie. Presque partout, dans le cours des temps, le défrichement du sol et les progrès de la culture ont fait diminuer le nombre de ces maladies; dans nos villes d'Allemagne, elles étaient jadis incomparablement plus fréquentes qu'aujourd'hui, et pour n'en citer qu'un exemple, si nous nous en rapportons aux descriptions que nous a laissées Medicus, ne voyons-nous pas que, même encore dans le milieu du siècle dernier, la fièvre intermittente régnait à Mannheim avec une fréquence et une intensité extraordinaires, tandis qu'aujourd'hui c'est à peine si l'on y constate quelques cas de la maladie, encore sont-ils peu nombreux et tout à fait légers. Il en est de même pour beaucoup d'autres localités et les mêmes changements se voient aujourd'hui en Amérique et en Afrique; sous l'influence des progrès de la culture de ce dernier siècle, les fièvres ont tout à fait disparu dans toute la partie nord-ouest des États-Unis, et, en Algérie, le territoire de Bouffarik a été presque complétement soustrait aux épidémies palustres.

§ 3. **Les contrées marécageuses leur donnent essentiellement naissance.** — Si nous voulons considérer de plus près les circonstances qui donnent lieu au développement endémique des maladies des marais, il nous faut remonter à leurs causes véritables; elles se développent essentiellement au milieu des contrées marécageuses ; de nouveaux marécages

se forment-ils en certains endroits, ces maladies y deviennent fréquentes alors qu'elles y étaient inconnues auparavant; les marécages disparaissent-ils, les maladies disparaissent de même, pour revenir encore une fois si elles trouvent les conditions de leur développement dans un sol humide où l'eau stagne de nouveau et se trouve en contact avec beaucoup de substances organiques. Il y a cependant beaucoup de contrées marécageuses qui sont exemptes de fièvres, même de ces contrées qui, par leur température élevée, semblent particulièrement prédisposées au développement de l'influence palustre; la distribution géographique des maladies nous fournit à ce sujet un certain nombre de données; c'est ainsi que la terre de Van-Diémen et la terre de la Nouvelle-Zélande (1) sont exemptes des fièvres, malgré les eaux stagnantes, malgré les débordements des fleuves, l'humidité de leurs rives et les fortes variations de température. Il en est encore de même d'un grand nombre d'îles de l'océan Pacifique et même de quelques contrées marécageuses de ces fameuses côtes de l'Afrique occidentale; nous ne connaissons point d'une manière générale les causes de cette immunité, mais si on porte son analyse sur certains faits en particulier, on reconnaît que les conditions suivantes jouent un rôle dans le développement du miasme infectieux.

§ 4. **Conditions dans lesquelles les marais développent surtout la fièvre.** — 1° Le développement du miasme est en rapport avec la *quantité d'eau*. Des fosses profondes avec une eau stagnante, où la putréfaction ne s'exerce pas avec intensité, développent moins de fièvres que des couches d'eau peu épaisses, reposant sur un sol presque à fleur de terre, exposées aux rayons du soleil et prédisposées par suite à la putréfaction. Plus le desséchement du limon bourbeux des marais a été complet, plus l'action infectieuse du miasme s'exerce avec force, aussi les fièvres les plus fréquentes et les plus pernicieuses surviendraient-elles à ce moment; cet effet se produit surtout lorsque ces matières putrides sont tour à tour soumises à l'action d'une courte pluie ou d'une forte rosée et à un nouveau desséchement par les rayons solaires; il arrive souvent que des formes graves de fièvre intermittente disparaissent complétement lorsqu'un sol marécageux, après avoir été desséché, est de nouveau baigné par l'eau.

2° Les différentes proportions dans lesquelles le sol et l'eau se trouvent mélangés paraissent jouir d'une certaine influence: un sol riche en argile exerce une action mécanique et empêche l'eau de pénétrer profondément; un sol au contraire où les sels calcaires et l'eau dominent, contribue au développement du miasme; cette donnée ne s'appliquerait pas à certaines contrées s'il fallait en croire plusieurs observateurs, mais elle est essentiellement vraie pour d'autres contrées où la fièvre se développe avec force sous l'influence d'effluves dégagées d'un limon imprégné d'eau douce et salée (2), dans des marais par exemple, occupés autrefois par la mer et où

(1) Hirsch, *Handbuch der Historisch-geographischen Pathologie*, t. I, p. 32.

(2) Dans nos colonies des pays chauds, le mélange de l'eau de mer et de l'eau douce à

l'on retrouve des eaux minérales composées de sulfates et de chlorures (Savi). Peut-on attribuer l'action nuisible de ce limon fangeux à la putréfaction des êtres organiques de l'eau douce, putréfaction qui a lieu lorsque cette eau subit le mélange d'une eau salée qui provient du sol lui-même riche en sels? Le miasme infectieux se développe d'autant plus facilement que le limon des marais est riche en matières organiques, et surtout en matières organiques végétales; là où elles sont en petite quantité, l'action paraît toujours modérée. On ne saurait dire exactement quel est le rôle joué par les matières organiques de provenance animale dans la production du miasme, mais on peut faire remarquer que les maladies développées sous l'influence de la putréfaction des matières organiques uniquement animales n'offrent pas la plus légère ressemblance avec les maladies des marais. On a dit que quelques matières putrides développaient beaucoup d'ozone et que ces matières précisément ne donnaient point lieu au développement de la fièvre [Clémens]; si le fait était exact, on pourrait dans l'état actuel de nos connaissances expliquer la destruction des émanations putrides au moyen de l'ozone, se rendre ainsi compte de l'innocuité de certaines effluves et en tirer peut-être des conséquences pratiques.

3° Le développement du miasme dépend aussi en grande partie de la *température*. Les matières putrides soumises à une basse température ne développent jamais la fièvre, la chaleur produit un effet tout à fait contraire, en aidant sans doute la fermentation, en favorisant l'évaporation. Les influences des climats, des saisons, des variations de température [§ 13], doivent être en grande partie rapportées à cette cause.

4° C'est dans les environs des lieux où le miasme palustre s'est développé que son influence s'exerce avec le plus d'intensité, et elle diminue, en s'éloignant, non-seulement dans une direction horizontale, mais surtout dans une direction verticale. Cependant on remarque souvent que, sur certaines hauteurs d'une élévation moyenne, la fièvre règne avec plus d'intensité que dans la plaine, et que le miasme exerce même son action sur le versant opposé; il faut dans ces circonstances faire jouer un grand rôle

la surface comme à l'intérieur du sol a été considéré comme la cause principale du développement du miasme spécifique :

« Toutes les fois, dit Dutroulau, que, dans les marais salés, on est arrivé à dédoubler les eaux en détournant les cours d'eau douce, ou en opposant une barrière à l'envahissement de l'eau salée, on a vu les fièvres s'arrêter; on les a fait renaître à volonté en opérant de nouveau le mélange. Quand l'eau de mer domine beaucoup dans les eaux ainsi mélangées, les fièvres ne sévissent pas, mais, dès que la proportion des eaux se balance, elles prennent une grande violence et ne diminuent que quand on ne constate plus d'eau salée. Le mélange d'eau salée et d'eau douce peut donc être considéré comme la cause de l'intensité des foyers palustres dans nos colonies insalubres des tropiques, car partout il se fait à découvert ou s'opère profondément par la présence des alluvions marines, partout aussi où il existe en suffisante proportion, le palétuvier végète et devient caractéristique de la salure et de l'insalubrité du sol. Sur les terrains élevés des îles volcaniques, c'est encore l'alluvion marine qui communique probablement aux eaux pluviales la propriété de faire naître des miasmes fébrigènes. » G. L.

non-seulement aux courants d'air qui entraînent les émanations, mais encore à la composition du sol et à son état hygrométrique. Les vents violents détruisent les miasmes; là au contraire où l'air est dans un repos complet, dans les contrées marécageuses d'une température élevée, le miasme se développe dans les circonstances les plus nuisibles et localise son action à certains points isolés, à un côté d'une rue, à une série de vaisseaux dans un port; des murailles, des groupes d'arbres, des forêts, etc., peuvent arrêter la propagation du miasme ou du moins le fixer à quelque endroit limité, le miasme peut se concentrer pour ainsi dire et s'amasser dans quelques coins, dans quelques gorges isolées.

§ 5. **Développement des maladies paludéennes dans des contrées non marécageuses.** — Les fièvres des marais se développent quelquefois dans des localités *qui ne sont pas marécageuses.* Le fait de leur apparition est dû en partie à certaines qualités des terrains, à la stagnation de matières putrides et humides, toutes causes que, dans un sens plus large, on peut ranger au nombre des influences palustres; c'est dans ces circonstances que se développent des cas endémiques plus ou moins limités, et cela de préférence dans les bas-fonds, dans les terrains d'alluvion baignés sans cesse par l'eau, dans les deltas des fleuves, dans les terrains argileux souvent submergés; la même influence s'exerce encore au milieu des flaques d'eau riches en matières putrescibles, dans les habitations souterraines, dans les casemates, dans les contrées humides avec une végétation riche et sauvage, mais inculte; le même fait se reproduit aussi sur les vaisseaux lorsqu'un miasme se développe à fond de cale du sein de matières putrides imprégnées d'eau de mer. Beaucoup de pays à fièvres paraissent au premier abord secs et nullement marécageux, mais sous leur écorce desséchée, on trouve bientôt des terrains humides qui donnent lieu au développement d'effluves souterraines [Bas-Rhin, Brabant, Algérie, Oasis du désert]; l'air s'infiltre avec les rayons solaires à travers les pores de sa surface et son contact avec les matières putrides y développe des vapeurs miasmatiques; c'est par un processus analogue qu'une épidémie de fièvres se développa à Paris en 1840, alors qu'on élevait les fortifications de la ville, et dernièrement encore à l'occasion des constructions des quartiers excentriques de Paris et à la suite d'établissements de canaux souterrains destinés à conduire le gaz dans beaucoup de nouvelles rues, on eut à observer [Trousseau] l'apparition de la fièvre intermittente et même de la fièvre pernicieuse (1).

Dans d'autres circonstances, les conditions qui président à son développe-

(1) Des idées analogues ont été émises par le docteur Armieux. M. le professeur J. Cloquet, en présentant à l'Académie des sciences l'ouvrage de cet auteur sur les marais souterrains, s'exprimait ainsi (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 6 mars 1865) :

« Le docteur Armieux prouve que, dans certaines conditions géologiques, lorsque des nappes d'eau gisent près de la surface du sol, étendues sous un sol imperméable, il se

ment sont encore plus obscures ; nous rapporterons cependant à la même cause cette fièvre dite des montagnes, que l'on observe dans les contrées élevées de l'Espagne (1), sur quelques sommets incultes du Pérou [Tschudi], ainsi que dans les Indes occidentales ; on peut supposer que ces lieux, qui reposent sur des hauteurs assez élevées et abruptes, ont un fond essentiellement poreux et humide et tant que l'on n'a point fait de recherches particulières au sujet d'une quelconque de ces localités, on n'est pas en droit de conclure à l'absence des conditions ordinaires qui engendrent le miasme de la fièvre : il semble résulter que dans ces circonstances la maladie se développe en grande partie sous l'influence de l'humidité du sol, des pluies antérieures, d'une abondante rosée, après les fortes chaleurs,

développe sous l'influence de la chaleur des miasmes qui ont une origine semblable à ceux des marais découverts, et qui produisent les mêmes maladies.

« Ces marais souterrains dont il décrit la formation, les conditions d'existence de nocuité, les moyens de les détruire, de les atténuer, ont été constatés en Algérie, en Italie, en France, dans les Landes et la Sologne, etc.

« Leur introduction dans la science permet de ramener l'invasion des fièvres intermittentes à une cause unique, *le miasme palustre ;* elle explique l'insalubrité du pays où on ne voit pas de marais à la surface du sol ; elle ruine les théories qui nient le miasme et ne font dépendre les pyrexies périodiques que des seules influences météoriques ou climatériques. » G. L.

(1) Dans l'intéressant compte rendu qu'il nous a laissé de son voyage au Guadarrama, le docteur Valery Meunier a parfaitement étudié les conditions au milieu desquelles se développaient ces fièvres des montagnes, conditions qu'il a très-bien ramenées aux causes particulières qui donnent naissance au miasme paludéen :

« On serait tenté, dit-il, de croire que des terrains composés essentiellement de roches dures, imperméables, ne pourraient donner lieu à des évaporations ou à des exhalaisons considérables ; mais c'est précisément le contraire, et il n'y en a peut-être pas où tous ces phénomènes se produisent avec plus d'intensité. D'abord, la plus grande partie de ces masses granitiques n'est pas homogène ; des feldspaths décomposés, des schistes micacés et argileux, alternent souvent avec les noyaux les plus durs ; puis leur surface tourmentée et anfractueuse est ordinairement recouverte d'une couche terreuse, d'épaisseur variable, provenant de la décomposition du granit lui-même ou des schistes altérés et friables. Il en résulte que les eaux qui tombent pendant la saison des pluies sont absorbées en grande quantité ; rencontrant une couche dure et imperméable, elles sont retenues stagnantes dans les anfractuosités, et constituent pour la saison des chaleurs une réserve presque inépuisable d'évaporations. »

Cette influence d'un sol granitique et schisteux fut surtout appréciable dans les circonstances suivantes :

« De Madrid à l'Escurial il y avait une section exploitée de 50 kilomètres ; elle avait son personnel d'agents : sur la première moitié de la section, il n'y eut que peu ou point de malades ; dans la seconde, au contraire, depuis Torrelodones jusqu'à l'Escurial, la fièvre frappa tout le personnel, à peu d'exceptions près. Toutes les conditions tenant au personnel et au service étaient analogues ; les phénomènes météorologiques l'étaient aussi : même exposition, même température ; ce qui différait, c'était la constitution du sol, diluvien et sablonneux jusqu'à Torrelodones, mais qui, à partir de là, devient granitique et schisteux ; la ligne de démarcation a été aussi nette au point de vue sanitaire, qu'elle l'est au point de vue géologique. Il n'est pas possible d'imaginer une disposition expérimentale plus probante que celle-là. » Valery Meunier, *Compte rendu d'une mission médicale au Guadarrama*, Paris, 1863. G. L.

ou des vents de mer humides. Dans beaucoup de pays secs de l'Italie et de la Grèce, au milieu de ces amas de ruines et de décombres où l'on retrouve encore des traces d'une ancienne culture, mais qui sont aujourd'hui complétement incultes, on voit la fièvre se développer de préférence à la suite des alternatives de sécheresse et d'humidité du sol, alors que les fortes chaleurs font suite à des pluies abondantes. Boussingault a démontré (1) que l'eau de pluie contient plus d'ammoniaque, lorsqu'elle a été desséchée, à peine la pluie a-t-elle cessé que l'ammoniaque se volatilise avec d'autant plus de rapidité que l'air est plus chaud et que l'état du sol favorise l'évaporisation. C'est là une donnée première que nous devons prendre pour point de départ au sujet du mode d'action d'autres matières fluides encore inconnues, et peut-être l'ammoniaque joue-t-elle un rôle dans la production du miasme toxique.

§ 6. **Caractère endémique des maladies paludéennes.** — On ne saurait expliquer l'endémicité de la fièvre sans admettre l'existence d'un poison miasmatique, matériel, spécifique; les influences que l'on invoquait si souvent autrefois, telles que le climat, l'humidité, les variations de température qui amènent à leur suite des refroidissements, ont bien peu d'importance pour celui qui a observé une seule fois une épidémie de fièvre intermittente dans une contrée limitée. Les conditions climatériques en général ne constituent pas la fièvre, car elle règne dans les climats extrêmes les plus différents, et dans le même climat on voit la fièvre épargner certaines contrées, en atteindre d'autres situées à côté, et cela parce que le miasme putride n'a pas infecté tout un climat, mais seulement une petite contrée tout à fait limitée. Dans un grand nombre de pays, dans les montagnes surtout, la fièvre intermittente ne se développe jamais, malgré les refroidissements si fréquents, malgré la différence de température si considérable que présentent les jours et les nuits; beaucoup de contrées à fièvres, au contraire, ont une température élevée et régulière; dans les marennes de Toscane, les mois les plus insalubres sont justement ceux qui présentent chaque jour les oscillations de température les plus faibles. Si un marais contient de l'eau claire ou fangeuse, les conditions climatériques, telles que l'humidité ou la fréquence

(1) Boussingault s'exprime ainsi :

« Le carbonate d'ammoniaque est volatil et soluble; par suite de la première de ces propriétés, l'air le contient à l'état de vapeurs que le sol émet continuellement quand il est convenablement humide. On comprend dès lors qu'en raison de sa solubilité, ce sel fasse partie des eaux météoriques et que la pluie qui commence en contienne plus que celle qui finit. Aussitôt que la pluie a cessé, le sel volatil tend à passer dans l'air, en raison de la tension qui lui est propre, et ce passage est d'autant plus rapide que la température est plus élevée, les conditions physiques et la constitution chimique de la terre plus favorables à l'émission. Un temps très-court, pendant lequel il ne pleut pas, suffit pour reporter dans les couches de l'atmosphère les plus rapprochées du sol, du carbonate d'ammoniaque dont la prochaine pluie s'emparera pour le ramener sur la terre; c'est un jeu permanent d'émissions à l'état de vapeurs et de retour à l'état de dissolution. »

G. L.

des refroidissements ne sont pas modifiées, et cependant une eau stagnante qui est encore un peu chargée de limon, développe en automne une forte endémie de fièvres qui cesse de nouveau après un curage complet. Le refroidissement ne saurait nous expliquer comme quoi la fièvre intermittente se développe chez un individu qui n'a fait que séjourner un instant auprès d'une émanation miasmatique et qui ressent bientôt un malaise général [Lind, Pringle, Nepple, etc.]; ce fait enfin que la fièvre intermittente présente un temps d'incubation souvent assez long, nous fera rejeter l'idée d'une maladie par refroidissement, d'autant plus que le processus de la fièvre intermittente est complexe, qu'il comprend une maladie de la rate, une consomption rapide du sang, une cachexie propre et une température spécifique.

§ 7. **Existence d'un miasme infectieux.** — Nous trouvons une preuve de l'existence matérielle d'un miasme infectieux dans le fait suivant; l'eau d'un marais a été bue et a reproduit la maladie des marais ; dans l'observation si connue de Boudin (1), cent soldats d'un vaisseau furent atteints des formes graves de la fièvre intermittente, après avoir bu pendant plusieurs jours une eau qui provenait d'un marais, tandis que le reste des hommes de l'équipage buvant une eau puisée à une autre source restèrent bien portants (2). Des exemples de même nature existent aujourd'hui et en

(1) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses*, Paris, 1843, in-8°, p. 66.

(2) L'origine miasmatique des fièvres intermittentes, indépendante d'une manière essentielle des conditions météorologiques, a été défendue en France avec un rare talent, par le docteur Jacquot; les conclusions de son travail (*Annales d'hygiène*, 1854-1856), généralement adoptées aujourd'hui, présentent un tel caractère de netteté que nous croyons utile de les reproduire ici.

« On ne peut se rendre compte, dit le docteur Jacquot, d'une foule de faits qu'en admettant l'existence d'un miasme; les plus caractéristiques de ces faits se rangent sous les sept chefs suivants :

« 1° Fièvres simples et même pernicieuses, se déclarant immédiatement après le passage dans un endroit marécageux, le lendemain ou même après quelques heures, tandis que, dans une localité non palustre, l'impression d'aucune vicissitude météorologique n'amène un pareil résultat.

« 2° Fièvres qui se développent quelquefois, même hors des foyers générateurs, après l'ingestion de l'eau marécageuse; ici les vicissitudes de l'atmosphère ne sont pas, certes, intervenues.

« 3° Périodes plus ou moins prolongées d'incubation et de latescence du miasme palustre, qui font nécessairement supposer un germe, une imprégnation, une intoxication.

« 4° Périodicité régulière, si fréquente dans les rechutes. Si ces rechutes étaient produites par quelques vicissitudes atmosphériques, elles seraient irrégulières, fortuites comme ces vicissitudes. En acceptant comme un fait la prolongation d'une intoxication permanente, mais le plus souvent silencieuse, on n'est pas obligé d'invoquer l'influence d'une nouvelle cause déterminante.

« 5° Assainissement relatif par la simple séparation des eaux douces et des eaux salées, sans destruction des marécages, et conséquemment sans changement notable dans les conditions atmosphériques auxquelles on voudrait attribuer les fièvres.

« 6° Cas isolés de fièvre pernicieuse mortelle, de fièvre grave, de fièvre bénigne de

assez grand nombre (1); si dans d'autres circonstances, cette eau n'a point développé de maladies de même espèce ou en a produit d'autres, telles que la dyssenterie, on peut admettre que tantôt l'eau contenait certains principes qui faisaient germer la fièvre, que tantôt elle n'en renfermait point : quelques observations donnent à croire que cette matière toxique se manifeste et agit sous la forme d'un gaz ou d'un fluide; Hudson (2) rapporte le fait suivant qui arriva à G. Bird : ce chimiste était à expérimenter sur les gaz des marais, quand tout à coup il se fit un développement de gaz infects, il éprouva aussitôt des nausées, et le jour suivant fut atteint de fièvre intermittente. Evans rapporterait, au dire d'Hudson, des faits analogues dans ses écrits qui ont trait aux fièvres des Indes occidentales.

§ 8. **Nature du miasme.** — Nous ne connaissons pas encore la nature propre du miasme; les recherches faites autrefois pour isoler l'élément actif des émanations paludéennes [Moscati 1795, Vauquelin 1810, Julia Fontenelle 1823], ont seulement démontré la présence d'une matière organique putrescible, odorante; les nouvelles recherches de Bechi (3) lui ont fait reconnaître dans l'air des maremmes de Toscane un peu d'ammoniaque, dans la rosée une matière organique, mais ces résultats nous éclairent fort peu sur la nature même du miasme infectieux. Quant à l'hypothèse que l'on a faite d'un miasme animé, consistant dans des infusoires végétaux microscopiques, nous pensons avec Mühry qu'on ne doit point l'abandonner, en raison des résultats négatifs obtenus, parce que la recherche n'en a pas été assez sérieuse; on peut ajouter que beaucoup de faits de développement de la fièvre trouvent une explication acceptable dans cette hypothèse, et cependant les raisons ne sont pas encore suffisantes pour nous la faire adopter et nous en faire reconnaître la vérité.

première invasion, observés à Rome pendant l'hiver; rien de pareil dans l'été des régions tempérées non palustres, quoique la température soit plus élevée et les oscillations plus amples.

« 7° Production de fièvres palustres lors du remuement des terres vierges; immunité relative lors du remuement des terres déjà mises en culture précédemment. Les circonstances hygiéniques et météorologiques peuvent d'ailleurs être les mêmes de part et d'autre. Lors des grands travaux de terrassement, non-seulement les ouvriers exposés aux intempéries, mais aussi les habitants des villes dans leur commode demeure, sont sujets aux fièvres palustres; ce n'est donc point aux fatigues ni aux vices de l'hygiène des travailleurs qu'il faut attribuer la génération des pyrexies. La topographie et la météorologie comparées des contrées très-diverses, la géographie médicale, une foule de faits exigent en vérité l'origine miasmatique des affections dites fièvres à quinquina, palustres intermittentes. » G. L.

(1) Heusinger, *Recherches de pathologie comparée*, Cassel, 1853, vol. I, p. 414. — *Report of the general Board of Health on the epidemic Cholera*, London, 1850, p. 63. — Jacquot, *De l'origine miasmatique des fièvres intermittentes palustres ou à quinquina*, Paris, 1855-1858.

(2) Hudson, *An inquiry into the Poison of Fever*, Westminster, 1841, p. 24. Il ne nous a pas été donné de vérifier ces deux faits dans le texte original.

(3) Bechi, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LII, p. 853.

Mais que ce miasme soit gazeux, d'une nature organique ou inorganique, il n'est pas vraisemblable qu'il offre toujours la même composition chimique et se trouve dans le même état de pouvoir actif. Les fièvres de différentes contrées et même les fièvres d'une même contrée présentent souvent des différences très-importantes dans l'ensemble général de leurs manifestations morbides et dans chaque symptôme en particulier; certaines émanations semblent développer constamment dans les mêmes lieux une certaine forme de fièvre [fièvre intermittente ou fièvre continue] [Tschudi]. Dans ces derniers cas, on ne saurait attribuer les différences d'action à des dispositions individuelles variables ou à l'influence concomitante d'autres causes de maladies, mais on doit y voir une raison pour admettre l'existence de plusieurs espèces de matières miasmatiques ayant au point de vue chimique une composition analogue.

§ 9. **Développement épidémique.** — Dans le développement épidémique de la fièvre intermittente, on doit distinguer des conditions de deux ordres :

Dans les contrées à fièvres, en Hollande, par exemple, on constate souvent une diminution bien évidente de la maladie pendant une longue série d'années, puis tout d'un coup la fièvre se rallume avec force et procède par épidémies. Cette augmentation se produit souvent dans des circonstances accidentelles, et il est facile de saisir le lien qui relie l'effet à la cause. Ce seront par exemple des débordements de la mer suivis de chaleurs excessives [Hollande 1826], ou une forte élévation de température qui dessèche au loin le sol (1); dans les Tropiques ce seront des pluies violentes et inaccoutumées ou un repos prolongé de l'atmosphère [Annesley], etc.; dans d'autres circonstances, on ne pourra invoquer aucune de ces causes; ce sont là des endémo-épidémies.

Mais la fièvre se développe quelquefois épidémiquement et prend rapidement une extension considérable dans des contrées où elle ne se montre d'ordinaire qu'avec une fréquence modérée, ou qui même en sont complétement exemptes. Lorsque les maladies des marais s'étendent ainsi d'une manière subite ou graduelle sur presque toute une moitié de l'Europe, les contrées qui sont favorables à son développement endémique sont frappées avec le plus de force; c'est ainsi qu'en Allemagne les fièvres se propagent surtout dans le nord. Cependant les fièvres peuvent quelquefois occuper de vastes étendues de terrains où semblent manquer presque toutes les conditions nécessaires à son développement (2).

(1) C'est ainsi qu'en 1855, la fièvre se propagea en Suède au delà de ses limites ordinaires, alors que la température était élevée et desséchante ; ce résultat était dû très-vraisemblablement à la dénudation et à l'évaporation d'un sol marécageux autrefois recouvert ; la fièvre cessait à l'apparition de fortes pluies.

(2) Consultez les remarques faites par Panum sur une épidémie de fièvre intermittente du Danemark, *Wurzbürger med. phys. Verhandlungen*, 1852, p. 17, et Hirsch, *loc. cit.*, t. I, p. 33.

On peut admettre, ou que les variations de température qui se sont produites pendant de nombreuses années, ont constitué des foyers d'émanations où le miasme se reproduisait souvent, ou bien que les agents infectieux étaient transportés par l'air et répandus loin des lieux qui leur avaient donné naissance. La cause en est peut-être plus éloignée et réside dans des changements qui ont eu lieu dans le sol; Pettenkofer a démontré que les cours d'eau souterrains pouvaient varier de hauteur, et cela indépendamment de la quantité des pluies et de la crue plus ou moins forte des fleuves voisins, probablement sous l'influence de causes inconnues qui s'exercent dans le sein du sol ; il regarde comme vraisemblable que ces eaux présentent un accroissement considérable à certaines époques, se rapprochent de la surface du sol et dégagent certaines vapeurs miasmatiques [§ 4], causes de la fièvre intermittente épidémique. Je considère cette hypothèse comme très-vraisemblable et je suis disposé à croire que la propagation rapide des fièvres que l'on a observée si souvent à la suite des tremblements de terre (1), dans les contrées du monde les plus variées, est due en grande partie à l'accroissement rapide des cours d'eau souterrains.

§ 10. **Nature particulière de quelques épidémies.** — On a observé que souvent dans ce siècle la fièvre intermittente avait présenté en Allemagne des rémissions et des exacerbations considérables; la première épidémie importante qui se répandit sur la plus grande partie de l'Europe, éclata en l'année 1808-1811 (2), il y eut une disparition presque complète de la maladie pendant les années 1811-1816; en 1824, de nouvelles épidémies se déclarent et coïncident avec des inondations presque générales, l'épidémie qui régna cette année le long des fleuves doit être rapportée à cette cause ; il y eut une rémission, mais elle fut de courte durée et en même temps que la première épidémie de choléra se manifeste la fièvre intermittente prend une extension très-considérable (3); il y eut augmentation en 1835, puis diminution importante de 1836-1846, nouvel accroissement jusqu'en 1849 et dans les années 1852-1855. La maladie subit une extension considérable dans le nord de l'Allemagne (4), dans ces dernières années elle offrit une fréquence moyenne.

§ 11. **Du développement de l'endémie ou de l'épidémie dans ses rapports avec les autres maladies.** — Si nous envisageons les conditions qui président au développement des endémies ou des épidémies de fièvres intermittentes dans leurs rapports avec l'apparition des autres maladies,

(1) Voyez Epp, *Schilderungen aus Hollandisch-Indien*, Heidelberg, 1852. Tschudi au Pérou, et Trapani à Reggio, ont fait des remarques analogues.

(2) Horn, *Horn's Archiv*, 1808.

(3) Dans l'année 1830, il y eut seulement 6,000 cas de fièvre intermittente dans toute l'armée autrichienne; il y en eut au delà de 80,000 en l'année 1831, année où régna le choléra, *Hufeland's Journal*, 1834, p. 49.

(4) Hirsch, *Clinische Fragmente*. Königsberg, 1857, p. 61.

nous verrons, par exemple, que ces mêmes conditions concourent d'une manière particulière au développement du choléra qui procéda aussi par épidémies et avec plus de force dans les premières que dans les dernières. Dans les contrées les plus variées du monde, les épidémies de fièvres intermittentes ont précédé le choléra, elles cessaient presque subitement lors de son apparition, reparaissaient quelquefois pour un temps après qu'il avait disparu, ou bien s'éloignaient pour de longues années, généralement pour plusieurs années, des lieux qui leur avaient donné naissance. Dans beaucoup de contrées marécageuses de l'Inde, le choléra et la fièvre intermittente sont des maladies qui règnent parallèlement l'une à côté de l'autre, et quelquefois dans nos pays à fièvres, de grandes épidémies de fièvre intermittente commencent avec des cas isolés de choléra nostras (1). De tels faits nous permettent d'établir qu'il y a certains rapports entre le développement du choléra et de la fièvre intermittente, mais non de conclure que les causes de ces maladies sont uniquement semblables (2) ou diffèrent de manière à s'exclure; comme nous le verrons plus tard lorsque nous étudierons la propagation du choléra, nous regardons comme vraisemblable que ces rapports n'ont pas trait aux causes spécifiques des deux maladies.

Il n'y a point de rapport aussi accusé à établir entre la fièvre intermittente et le typhus; des épidémies de typhus exanthématique dans ses formes légères ou dans ses formes confirmées règnent souvent à côté de la fièvre intermittente; la fièvre typhoïde (3) est plus rare dans ces circonstances, cependant une foule de faits plaident contre son exclusion locale et temporaire.

La dyssenterie et la fièvre intermittente règnent souvent ensemble, aussi

(1) Épidémie de Hollande, de 1826 (Thyssen); épidémie de 1846, à Amsterdam (Sybrandi).

(2) Dans l'observation souvent citée de Cassan (Bonnet, *Traité des fièvres intermittentes*, 2e édit., Paris, 1853), sur 28 soldats qui avaient travaillé dans un pays tropical au défrichement d'un marais, 16 furent atteints de fièvre pernicieuse, 3 de choléra, 5 de dyssenterie, 4 de fièvre adynamique avec ictère.

(3) Indépendamment des travaux du docteur Boudin, consignés dans son *Traité de géographie médicale*, Paris, 1857, t. II, p. 514, nous mentionnerons ici la discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux, dans les séances des 8 et 23 décembre 1852 (*Union médicale*, 1852); les faits observés par le docteur Barthez, à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, et rapportés par lui, offrent un tel caractère de netteté qu'ils peuvent contribuer à éclairer la question de l'antagonisme des fièvres intermittentes et de la fièvre typhoïde, nous les reproduirons ici en empruntant cette citation au docteur Constantin Paul : *De l'antagonisme en pathologie et en thérapeutique* (thèse d'agrégation), Paris, 1866.

« A l'hôpital Saint-Éloi, on observe les fièvres typhoïdes et intermittentes sous toutes leurs formes; mais ces maladies s'y distribuent suivant l'espèce de population qui habite l'hôpital. En effet, les malades doivent être divisés en trois catégories distinctes :

« 1° *Les habitants des environs de Montpellier* vivant presque tous au milieu des marais et sous l'influence des miasmes paludéens. Leurs maladies habituelles sont les fièvres intermittentes. L'atmosphère au milieu de laquelle ils vivent a imprimé sur eux son cachet irrécusable et indélébile. Qu'ils aient ou non la fièvre intermittente, ils sont pâles,

bien à l'état épidémique qu'à l'état endémique, souvent on trouve un mélange de ces deux maladies chez un même malade. Les pays à fièvres où la température est élevée offrent surtout cette complication pernicieuse, et plutôt au milieu de la saison fraîche que de la saison chaude. L'apparition simultanée de ces deux processus morbides dans les pays chauds, semblerait devoir nous faire admettre une identité de nature entre le miasme de la fièvre intermittente et celui de la dyssenterie ; mais d'autres faits parlent d'une manière opposée, nous avons chez nous quelques contrées où la fièvre intermittente règne avec une fréquence extraordinaire, et où l'on n'observe presque jamais la dyssenterie (par exemple, Germersheim sur le Rhin).

Les grandes épidémies de grippe présentent avec la fièvre intermittente un antagonisme qui n'est pas toujours constant, mais qui est quelquefois très-évident ; non-seulement pendant la durée de l'épidémie, mais parfois bien longtemps après, on a observé que le miasme infectieux avait complétement disparu dans les contrées marécageuses parcourues par la grippe.

Tous ces faits qui sont encore très-difficiles à constater d'une manière générale, en raison de l'opposition fréquente qu'ils présentent dans les récits des auteurs, n'ont naturellement donné lieu jusqu'ici à aucune explication importante ; mais ils nous font supposer que les causes qui donnent lieu au développement et à la propagation de la fièvre intermittente relèvent de processus encore inconnus, mais qui ont un mode d'action général : aussi ces faits doivent-ils tenir notre attention en éveil contre toutes les théories trop exclusives des miasmes infectieux.

jaunes, étiolés, cachectiques. Je ne me rappelle pas avoir vu une seule fièvre typhoïde chez les gens qui portent ce cachet.

« 2° *Les soldats de la ligne.* Ces hommes jeunes, bien portants, habitent Montpellier depuis peu de temps, et sont casernés dans un endroit sec et sain. Chez eux, la fièvre typhoïde est fréquente et revêt toutes les formes que nous sommes habitués à lui voir à Paris. Au contraire, la fièvre intermittente les épargne, et si j'ai quelque souvenir de l'avoir vue, elle était au moins très-rare, simple et analogue aux fièvres passagères que nous observons à Paris.

« 3° *Les soldats du génie.* Ces militaires (qui, je crois, font à Montpellier un séjour plus long que les soldats de ligne) habitent la forteresse située sur les bords du Lez. Cette petite rivière exhale, à certaines époques de l'année, des miasmes abondants et cause chez les personnes qui habitent ses bords de nombreuses fièvres intermittentes. Les soldats du génie se trouvent donc placés dans des conditions hygiéniques qui tiennent le milieu entre celles auxquelles sont soumis les individus des deux catégories précédentes. Comme les soldats de la ligne, ils sont jeunes, bien portants, non cachectiques; comme les habitants des marais, ils sont soumis à l'influence des miasmes paludéens.

« Chez eux, les deux maladies se développent indistinctement; ils sont atteints par toutes les formes de la fièvre intermittente. Bien plus, les deux maladies peuvent se réunir sur le même individu. On voit alors une fièvre continue avec tous les caractères de la fièvre typhoïde qui, en outre, est coupée par des accès réguliers, donnant à l'affection une apparence effrayante de gravité. Quelques doses de sulfate de quinine font disparaître ces accès, et l'affection typhoïde, devenue très-bénigne, suit son cours ordinaire. » G. L.

§ 12. **Influence de l'impaludisme sur les maladies intercurrentes.** — Lors des épidémies de fièvres intermittentes, l'influence des causes spécifiques se manifeste sur d'autres maladies : c'est ainsi que l'on observe dans le cours des inflammations, des maladies typhoïdes, etc., des exacerbations et des rémissions périodiques qui cèdent au sulfate de quinine; dans les grandes épidémies, les individus restés bien portants, éprouvent parfois un affaissement général, ils pâlissent, prennent une coloration ardoisée et éprouvent des troubles digestifs assez étendus, etc.

Quelques épidémies se distinguent d'une manière particulière par certains troubles fonctionnels ; on constatera, par exemple, la fréquence des complications dites bilieuses, une absence complète de gastricité, la fréquence de certaines maladies consécutives, l'apparition plus commune de ces formes pernicieuses intermittentes et rémittentes qui se rapprochent de celles des pays chauds, etc.

§ 13. **Y a-t-il antagonisme entre l'impaludisme et la tuberculose?** — Quelques auteurs ont prétendu démontrer qu'il y avait exclusion complète entre les maladies des marais et la tuberculose. Mais les recherches statistiques si exactes faites dans ces derniers temps ont tout à fait élucidé la question ; on rencontre un très-grand nombre de localités où la tuberculose et la fièvre intermittente règnent à côté l'une de l'autre et dans une grande extension (1). S'il y a, d'un autre côté, un certain nombre de faits contraires, moins nombreux cependant, comme la statistique le prouve, et qui plaident pour l'exclusion, on doit admettre que la fréquence moins grande de la phthisie dans quelques contrées spéciales est le résultat de causes qui n'ont rien à faire avec les maladies des marais ; il n'y a point d'exclusion non plus entre ces deux maladies, quant à l'époque de leur apparition ; lors d'une épidémie de fièvre intermittente qui régna à Berlin pendant trois ans, Wolff constata que la phthisie était plutôt fréquente que rare. Il est au moins très-douteux qu'il y ait une exclusion individuelle ; Finger remarqua que la fièvre intermittente épidémique ne s'établissait point au milieu d'une tuberculose récente, progressive ou avancée; mais les observations recueillies dans les contrées marécageuses sont toutes différentes. Schneevogt a rencontré 99 fois la fièvre intermittente sur un nombre de 381 phthisiques ; la tuberculose se développe souvent au milieu de la cachexie palustre confirmée.

§ 14. **Influence des conditions météorologiques.** — Les climats, les

(1) Parmi les auteurs récents, Boudin a soutenu l'exclusion et a cherché à la prouver par la statistique ; ses travaux ont conduit à une discussion dont il est ressorti que, dans beaucoup de contrées marécageuses, il y a une très-grande quantité de phthisiques, surtout en Hollande (Guislain, Gouzée, Schedel, Sybrandi), à Strasbourg (Forget, Levy), à Bordeaux (Gintrac), à Rochefort (Lefèvre), à Tours (Charcellay), en Corse (Abeille), dans les Indes occidentales, au Brésil, etc. — Dans le résumé qu'a fait Genest (*Gazette médicale*, 1843, p. 573) d'après les rapports officiels sur les stations des troupes anglaises pendant une période de vingt ans, il n'y a aucun fait bien évident en faveur de l'antagonisme ; il y en a beaucoup, au contraire, dans le sens opposé.

saisons, les variations de température, contribuent au développement des fièvres des marais. Dans le nord, la fièvre cesse lorsque les rayons solaires n'y développent plus le degré de chaleur nécessaire à la putréfaction des matières organiques ; dans les pays chauds, la putréfaction est intense et rapide ; l'évaporation puissante, la grande capacité de l'air pour les émanations, la différence considérable qui existe entre la chaleur du jour et le froid de la nuit, qui retient près du sol les effluves nuisibles ; telles sont les conditions importantes du développement des fièvres ; sous l'influence de la chaleur, l'organisme subit du reste un affaiblissement qui le prédispose à toutes les causes des maladies ; ceux qui sont habitués au climat, sont moins facilement atteints que les individus récemment acclimatés. Dans les contrées marécageuses des climats tempérés, les miasmes se développent de préférence dans les années chaudes ; en Hollande les années de sécheresse étaient essentiellement considérées comme des années de fièvres, lorsque le sol surtout avait été auparavant humecté plus qu'à l'ordinaire ; de grandes épidémies ne se développent guère qu'à ces époques, et prennent facilement le caractère des fièvres continues ou rémittentes des pays chauds ; après des étés frais, humides, la fièvre intermittente se développe, mais généralement sous une forme légère.

§ 15. **Influence des différents mois et des saisons.** — Les fièvres des marais règnent toute l'année dans les contrées où elles sont endémiques, avec des différences très-marquées cependant, suivant les saisons ; partout l'hiver est l'époque de l'année qui en présente le moins, la plupart des cas que l'on observe sont le plus souvent des récidives ou des rechutes, joignons-y, du moins chez nous, quelques cas récents, isolés, qui se produisent le plus souvent au moment du dégel ; les cas se multiplient au printemps, dans quelques années se montrent déjà en février, augmentent jusqu'en mai, atteignent leur maximum d'août en septembre, alors que le sol des marais est tour à tour desséché par les rayons solaires et souvent humecté par de fortes pluies (1). Exceptionnellement, on observe dans quelques années un maximum d'intensité au milieu de l'été ; dans tous les climats tempérés, la fièvre intermittente dans son développement endémo-épidémique présente un type général commun, elle est modérée au printemps, intense en automne ; dans les zones tropicales, le temps des pluies est de préférence le temps des fièvres.

Sur les 409 cas de fièvre intermittente développés aux environs de Tubingue et que j'eus l'occasion de traiter dans mon service de clinique

(1) L'influence des saisons semble s'exercer avec plus de force dans certaines contrées; selon le docteur Valery Meunier, cette influence fut surtout accusée sur les malades de la section de Las-Navas (1862). Il y eut cette année-là 638 cas de fièvres intermittentes; ils furent ainsi répartis : janvier, 6; février, 5; mars, 8; avril, 13; mai, 30; juin, 28; juillet, 42; *août*, 264; *septembre*, 135; octobre, 53; novembre, 40; décembre, 14 (*Mission médicale au Guadarrama*).

(1854-1860); j'ai trouvé, en tenant compte du moment d'apparition de la maladie, que son début avait eu lieu en janvier 4 fois, en février 6, en mars 23, en avril 75, en mai 127, en juin 91, en juillet 44, en août 15, en septembre 13, en octobre 4, en novembre 5; le mois de mars et les mois suivants jusqu'en juillet comprennent 88 p. 100 du nombre total : c'est là un exemple de ces épidémies dites précoces, qui relèvent évidemment d'une influence palustre.

Les changements rapides de température, la sécheresse et les pluies, telles sont les causes du développement des fièvres, les vents secs modèrent leur développement, les vents humides le favorisent ordinairement : dans quelques localités, on attribue une action importante à certains vents, en Italie au sirocco, en Angleterre au vent d'ouest (Mac Culloch).

§ 22. **Influence de l'âge, du sexe.** — Quant aux conditions individuelles qui favorisent le développement des fièvres, on peut dire que tous les âges y participent ; elles existent même dans la première enfance, et moi-même, au temps des fortes épidémies, j'ai pu l'observer dans les trois premiers mois de la vie, elle est alors aussi intense que dangereuse ; la plupart des cas se développent chez les adultes et les hommes faits.

D'après mes observations particulières, l'enfance et la jeunesse y sont essentiellement disposées ; parmi les cas que j'ai traités à ma clinique de Tubingue pendant un espace de six ans (1854-1860), j'en compte 95 chez les individus de 1 à 10 ans, 133 chez ceux de 10 à 20 ans, 42 chez ceux de 20 à 30 ans, 41 de 30 à 40 ans, 57 de 40 à 50 ans, 39 de 50 à 60 ans, 13 de 60 à 70 ans, 4 de 70 à 80 ans, 1 de 80 à 90 ans. Les vingt premières années de la vie y entrent pour 53,6 p. 100, et sur ces 228 cas il y en eut 140 (33 p. 100), qui appartiennent à des enfants de 1 à 12 ans ; mais cette proportion plus considérable qu'offrent les enfants ne se reproduit point partout et dans toutes les épidémies.

Les deux sexes présentent à peu près la même prédisposition, je trouve dans mes observations 218 hommes, 207 femmes ; les femmes enceintes, et en particulier les accouchées, semblent moins prédisposées ; sur un nombre de 8,639 femmes enceintes ou accouchées, Quadrat n'observa à Prague, que deux cas de fièvre intermittente (1), bien que cette maladie y régnât d'une manière à peu près endémique ; mais suivant d'autres observateurs, et d'après mon expérience personnelle, la grossesse ne jouirait d'aucune immunité, les accouchées cependant seraient rarement atteintes, chez les femmes enceintes la fièvre détermine souvent l'avortement ; les enfants qui viennent de naître, peuvent offrir des lésions, indices certains que le processus de la fièvre intermittente s'est exercé au sein de l'utérus. Playfair (2) rapporte l'observation d'une femme, qui pendant sa première grossesse était atteinte tous les quinze jours d'accès ré-

(1) Quadrat, *Osterreichische med. Wochenschrift*, 31 juli 1841.
(2) Playfair, *Edinburgh medical Journal*, avril 1857, p. 901.

pétés de fièvre intermittente, l'enfant venu au monde présentait une rate tellement hypertrophiée, que son extrémité inférieure atteignait l'ombilic, l'enfant n'eut point de fièvre jusqu'à l'âge de deux ans, mais il était pâle et maladif. Duchek a observé un cas tout à fait semblable ; l'enfant mort très-peu de temps après la naissance, présentait une tumeur splénique pigmentée et du pigment dans le sang de la veine porte. Les constitutions faibles sont plus facilement atteintes, certaines dispositions individuelles, telles que la pléthore, l'anémie, etc., influent sur le caractère des manifestations morbides, c'est ce qu'on remarque surtout d'une manière très-évidente au milieu des agglomérations d'hommes au sein d'une armée en campagne. La race des nègres, présente moins, de susceptibilité morbide. c'est ce qui paraît avoir lieu, du moins, dans le nord de l'Amérique (Lewis, Bartlett), et nous en trouvons un exemple bien probant dans l'histoire de l'expédition anglaise du Niger ; sur 145 blancs 130 tombèrent malades, 40 moururent, sur 185 noirs 11 seulement furent atteints, tous guérirent (M' William). Au Soudan, au Cordofan, au Sénégal, toute la population nègre indigène est soumise aux fièvres à l'époque des pluies, mais elles sont généralement légères, paraît-il, et n'offrent de gravité que par les maladies consécutives auxquelles elles donnent lieu.

Les hommes qui ont été longtemps soumis aux influences palustres sans en avoir éprouvé les atteintes, tombent souvent malades en se transportant dans des contrées complétement exemptes de fièvres, les moindres causes occasionnelles incapables d'agir sur ceux qui habitent ces mêmes contrées développent chez eux la maladie; il semble que l'état morbide qu'ils avaient contracté dans les pays à fièvres sous une forme légère et presque insaisissable se manifeste ensuite d'une manière évidente. Les étrangers sont plus souvent atteints que les indigènes, au moins en ce qui concerne les formes bien caractérisées de la fièvre ; mais l'acclimatation n'est point telle qu'elle puisse neutraliser l'action du miasme ; chez les indigènes aussi bien que chez les individus acclimatés, on constate fréquemment un état de consomption chronique avec hypertrophie de la rate, c'est là le résultat d'un véritable empoisonnement palustre ou la suite d'accès de fièvre faibles à la vérité, mais souvent répétés ; ces cachexies que nous étudierons plus tard sont essentiellement propres aux maladies des marais.

§ 17. **Influence de l'état de santé ou de maladie.** — Tout ce qui diminue d'une manière permanente ou temporaire la force du corps augmente la prédisposition morbide ; les souffrances de la faim et de la soif, la privation de sommeil, les fatigues et en particulier l'affaissement qui est le résultat d'une insolation prolongée et de sueurs profuses, développent rapidement les formes graves de la fièvre ; beaucoup de ces conditions défavorables se réunissent à la fois au milieu d'armées faisant la guerre dans des climats étrangers ; tout ce qui trouble les sécrétions de la peau et les fonctions digestives, tel que les refroidissements et les indigestions,

peut être rangé au nombre des causes adjuvantes ; le refroidissement en particulier doit être considéré comme la cause occasionnelle la plus fréquente ; le lait, l'eau froide, les fruits sont surtout regardés comme nuisibles.

§ 18. **Une attaque antérieure est une cause essentielle de prédisposition.** — Rien ne prédispose plus aux fièvres intermittentes qu'une attaque antérieure ; une attaque véritable ne donne aucune immunité pour les attaques ultérieures, et il est peu de maladies présentant une tendance aux récidives si forte et si durable ; sous ce rapport elles sont en antagonisme bien marqué avec les maladies typhoïdes et la fièvre jaune. Cette disposition que présentent certains organismes après une première attaque appartient à un trouble constitutionnel qui pendant longtemps ne se manifeste par aucun symptôme et semble presque s'éteindre, comme cela a lieu pour la goutte, la syphilis, l'intoxication saturnine, mais une cause occasionnelle quelconque agit-elle, la maladie se traduit bientôt par des manifestations aiguës, par de nouveaux accès de fièvre.

§ 19. **Causes de la fièvre intermittente sporadique.** — Il y a peu de chose à dire, au point de vue des données générales et positives, sur les causes qui font naître la fièvre intermittente sporadique dans des contrées où elle ne règne pas d'une manière endémique ; beaucoup de ces faits ont été élucidés : c'est ainsi que les frissons de l'infection purulente, que l'on confondait avec ceux de la fièvre intermittente, ont reçu une explication rationnelle ; on observe encore des accès réguliers avec des stades alternatifs de chaleur et de froid dans les affections de l'urèthre, mais nous ne trouvons point ici d'anémie, point de cachexie antérieure, la maladie se développe sans incubation en vertu d'un trouble général vraisemblablement purement nerveux ; au chapitre du diagnostic nous passerons en revue quelques autres états morbides qui peuvent simuler la fièvre intermittente. Dans les contrées qui ne sont point des pays de fièvres, on voit parfois se former d'une manière évidente des foyers miasmatiques ; ce sont, par exemple, des prés qui débordent au voisinage de quelques maisons isolées, des étangs avec une eau stagnante, etc., bien que l'action se limite à quelques cas isolés, elle n'en reconnaît pas moins pour causes les conditions que nous avons signalées plus haut.

§ 20. **Pathologie comparée des maladies paludéennes.** — Nous devons faire mention des dispositions que présentent les animaux à contracter la fièvre intermittente. Il est bien étonnant que l'influence du miasme ne s'exerce point sur les animaux domestiques, dans certaines contrées à fièvres, dans le delta du Rhin par exemple, en Hollande [Steifensand, Guislain], dans l'Ost-Frise et en Wesphalie [Bierbaum] ; d'autres faits nous montrent que presque tous ces animaux en d'autres lieux contractent les maladies des marais. Dans la Bresse, de même que l'homme, ils sont soumis à une véritable cachexie palustre avec torpeur de la rate [Nepple],

Cleghorn constata cette hypertrophie splénique sur des brebis aux îles Minorques; aux environs de Rome, on observe quelquefois [Bailly] chez les chèvres des ruptures spontanées de la rate à la suite de fièvres pernicieuses; on a vu survenir de véritables accès intermittents sur des chevaux, des vaches et des chiens. — Les animaux cependant contractent la maladie plus exceptionnellement et moins facilement que l'homme; le même fait existe du reste pour la fièvre jaune et le choléra. — Les affections gangréneuses sont plus fréquentes, au contraire, chez les animaux, dans les véritables contrées de marais, de là cette hypothèse peu vraisemblable que ces maladies et la fièvre intermittente avaient au point de vue étiologique une parenté commune.

§ 21. **Durée d'incubation du miasme paludéen.** — Rarement les localisations morbides apparaissent avec rapidité, consécutivement à l'action du miasme; on a cependant observé des cas dans lesquels un individu soumis à des émanations putrides éprouva tout d'un coup de l'affaissement, du vertige, des douleurs de tête, du malaise et des vomissements; des frissons passagers survenaient ensuite et peu d'heures après l'accès se montrait. Il se passe généralement quelques jours entre l'action de la cause et les premières manifestations appréciables de la maladie; dans une série de faits, cette durée du temps d'incubation a pu être déterminée avec assez d'exactitude. On a constaté qu'elle était de 6, 10, 12, 13 jours dans un certain nombre de cas observés sur les côtes de l'Afrique occidentale, (Bryson) le chiffre de quatorze jours s'applique avec grande vraisemblance aux fièvres rémittentes qui régnèrent également dans l'Afrique occidentale et dont Tams nous a laissé la description; dans l'expédition anglaise du Niger, cette durée fut au plus de seize à vingt jours, en Norwége d'après Blich elle présenta une moyenne de quatorze jours. Quant à ces longues incubations dont on a souvent parlé et qui ont demandé plusieurs mois, ce sont des cas tout à fait exceptionnels et rares que nous devons laisser de côté; on admettra difficilement avec Boudin une incubation qui a duré dix-huit mois.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

§ 22. **Manifestations diverses de l'impaludisme.** — Quelques considérations préliminaires nous serviront de guide dans l'étude de cette question. L'impaludisme se manifeste sous une forme aiguë ou chronique, légère ou grave; le processus morbide ordinairement commence à se traduire par une maladie aiguë, c'est l'accès de fièvre intermittente avec son type spé-

cial; plus rarement et surtout sous l'influence de conditions particulières qui n'apparaissent que plus tard, la fièvre peut revêtir la forme rémittente, quelquefois même la forme continue. Les accidents aigus sont dans le nombre considérable de cas que l'on observe, relativement légers, ne menacent point la vie, n'offrent un caractère grave qu'exceptionnellement et dans des conditions particulières; et le plus souvent, on voit alors un changement non-seulement dans l'intensité, mais encore dans la forme de la maladie. — La plupart des individus atteints ne présentent guère que ce premier degré de la maladie qui est aussi le plus léger, après quelque temps la fièvre intermittente se termine par une guérison complète ; chez d'autres le processus morbide est chronique dès le début, une affection constitutionnelle spéciale se développe de jour en jour, c'est la cachexie palustre que caractérisent tôt ou tard des manifestations aiguës, de véritables attaques de fièvre intermittente, le tout se termine par la guérison ou par le passage à une consomption incurable. Chez d'autres enfin, mais c'est le cas le plus rare, le processus est chronique d'emblée sans présenter de périodes aiguës; l'intoxication procède d'une manière insensible et marche à pas lents, il n'y a point d'accès de fièvre, on ne fait que la soupçonner. — Dans les contrées fortement marécageuses, nous observons tous ces états morbides l'un à côté de l'autre, ils se mélangent fréquemment, c'est ainsi que les formes aiguës se développent très-souvent chez des individus plus ou moins atteints de cachexie chronique. Nous allons maintenant considérer chacune de ces formes en particulier, et beaucoup de faits mettront en évidence les rapports qu'elles présentent entre elles.

ARTICLE 1er. — FORMES LÉGÈRES.

§ 1er. — FIÈVRE INTERMITTENTE SIMPLE.

a. Description générale de la maladie.

§ 23. **Coup d'œil général sur la maladie.** — La fièvre intermittente simple, la forme la plus ordinaire chez nous des maladies palustres, commence de différentes manières : tantôt la fièvre apparaît tout d'un coup sans aucune manifestation prodromique, tantôt au contraire il y a des prodromes ; ce sont des phénomènes généraux, de l'affaissement, un léger mouvement de fièvre, ou bien quelques symptômes aigus de catarrhe gastrique ; nous signalerons encore du brisement des membres, des douleurs de tête et la perte de l'appétit, la langue se charge en même temps, il y a une sensation de pression à l'épigastre, des nausées et des vomissements. Ce malaise est quelquefois si léger que le malade n'est point alité, mais d'autres fois la dépression des forces est considérable, la fièvre dès le début coïncide avec des douleurs gastriques, rarement avec des évacuations

diarrhéiques, la tête est brûlante, il y a des vertiges, le pouls est irrégulier, l'urine trouble. Dans d'autres circonstances il y a de plus des douleurs qui s'irradient dans les membres, et le malade nous présente le tableau de ces fièvres gastriques et rhumatismales des anciens. Un ictère léger peut apparaître, c'est la fièvre gastrique bilieuse, six à huit jours, dix à douze jours même peuvent ainsi s'écouler avant le développement de l'accès caractéristique, la rate peut offrir un peu de tuméfaction et de sensibilité, les traits du visage prendre une couleur pâle et terne et des souffles anémiques occuper les veines du cou. A cette époque on observe quelquefois un premier frisson violent qui forme le début d'un accès régulier, parfois les frissons se développent peu à peu, ils sont irréguliers ou leur rhythme d'abord faible devient bientôt plus fort, le stade de sueur succède au stade de frisson et au stade de chaleur, peu à peu les intervalles des accès deviennent exempts de manifestations fébriles; sur 425 cas que j'ai observés, j'ai constaté 102 fois des prodromes, mais je considère ce nombre comme trop faible; ils duraient, de quelques jours à une semaine, rarement plusieurs semaines et consistaient ordinairement dans de la dépression des forces accompagnée de sensations morbides, de douleurs de tête et de frissons, rarement de douleur splénique; je n'ai point souvent observé au début une fièvre continue avec l'apparence d'un typhus moyen; on comprend que ces symptômes prodromiques ne conduisaient pas toujours à une fièvre intermittente, ils pouvaient rétrocéder, leur diagnose n'était pas alors certaine, mais seulement vraisemblable.

§ 24. **De l'accès fébrile.** — L'accès de fièvre une fois constitué présente les symptômes suivants : le malade éprouve d'abord des sensations de malaise et d'angoisses, des maux de tête, il est fatigué, somnolent, il bâille, et souvent ses traits s'allongent, le pouls change, devient plus petit, parfois plus lent et irrégulier ; dans les cas graves, il peut se développer encore de violents maux de tête, des vertiges et des vomissements. Pendant que la température du corps s'élève, le stade de frisson commence, le malade éprouve alors une sensation de froid qui commence tantôt aux mains et aux pieds, tantôt au dos et à la région lombaire, elle parcourt ensuite tout le corps, alterne souvent au début avec des sensations passagères de chaleur, mais bientôt se généralise et reste fixe. La peau est sèche, pâle, contractée (peau d'oie), ratatinée souvent aux extrémités, le tact y devient plus obtus, les traits du visage sont quelque peu tirés et ternes, les lèvres, les ongles et quelquefois d'autres parties de la peau offrent une coloration bleuâtre ; le malade frissonne, les dents grincent, tout le corps est agité par un tremblement convulsif. La respiration est courte et embarrassée, la voix cassée, le pouls petit, rapide, parfois inégal, la langue sèche et le vomissement est fréquent, lorsque le malade vient de manger. Des douleurs de tête d'une intensité variable, parfois très-fortes, de l'abattement et de la dépression des forces, de la rétraction dans les

muscles du cou et du dos, de la douleur lombaire, tels sont les symptômes que l'on observe encore dans la généralité des cas. L'intensité des troubles nerveux est extraordinairement variable, dans l'intensité du stade de frisson, on peut encore observer une forte oppression, de l'angoisse, des battements de cœur avec sensation bien accusée de chaleur intérieure, puis des vertiges, de la dilatation de la pupille et des vomissements continus ; dans d'autres cas le stade de froid ne se traduit que par un léger frisson ; sa durée peut également varier d'un quart d'heure à six heures, mais elle dépasse rarement une à deux heures.

§ 25. **De l'accès fébrile.** — Le stade de froid diminue après quelques alternatives de sensations de frisson et de chaleur, le malade entre dans le stade de sueurs ; il lui semble que la chaleur rayonne de l'intérieur à l'extérieur, la peau redevient unie, ne tarde pas à rougir et à devenir turgescente, surtout au visage. Les douleurs du dos et des membres diminuent généralement ainsi que l'angoisse du malade, la douleur de tête peut devenir moins forte ou augmenter ; elle est quelquefois tellement violente qu'elle s'accompagne d'un peu de délire. Le malade est surtout surexcité et agité, sa respiration s'accélère, devient souvent dyspnéïque lorsqu'il parle, le murmure respiratoire est bruyant, les battements du cœur sont intenses et se propagent, le premier bruit est quelquefois diffus ou accompagné d'un souffle léger, le pouls plein, souvent dur, les pupilles quelquefois dilatées à l'extrême. La peau et la muqueuse buccale sont sèches au début, la soif très-intense ; les hypochondres, les régions de l'ombilic et des reins sont maintenant douloureuses ou sensibles à la pression ; l'excrétion urinaire s'accompagne souvent de sensations de brûlure, l'urine est rare et rouge, il y a quelquefois suppression de la sécrétion rénale.

§ 26. **Terminaisons de l'accès fébrile.** — Ce stade de chaleur brûlante se prolonge quelquefois pendant plusieurs heures, souvent cependant il est mal accusé, la peau devient turgescente et humide, le stade de sueur succède alors directement au stade de frisson. Pendant que les sensations de chaleur diminuent, la peau pâlit, la muqueuse buccale s'humecte, la respiration devient plus libre et plus calme, le pouls est encore plein et fréquent, une sueur profuse et chaude, très-riche en acides et en sels, se répand alors sur tout le corps. La sécrétion urinaire devient plus abondante, l'excitation générale du système nerveux se calme ainsi que les douleurs de tête, un sommeil réparateur se produit alors, et le malade à son réveil, quoique faible encore, se trouve dans un état de bien-être général. Les sueurs copieuses procèdent souvent par poussées, et dans leur intervalle le malade n'éprouve aucun malaise, on voit souvent des malades pris d'un accès de fièvre intermittente avant midi, ils se trouvent bien le soir et éprouvent cependant au milieu de la nuit les sueurs les plus abondantes. Rarement on peut limiter exactement la durée du stade de sueur, c'est le plus long des trois, et d'ordinaire il se prolonge à peu près pendant un demi-jour.

§ 27. **Durée du paroxysme.** — Le *paroxysme complet* dure ordinairement de six à dix, mais parfois aussi de vingt-quatre à trente heures; exceptionnellement on observe des accès plus longs, de trois jours par exemple, le premier jour comprend alors le stade de froid, les suivants ceux de chaleur et de sueur, ces accès se reproduisent alors d'une manière intermittente, suivant le rhythme quarte.

§ 28. **De l'intervalle des accès.** — Dans l'intervalle des accès, on observe tantôt un état de santé complet, une apyrexie parfaite, mais tantôt aussi on constate des phénomènes de gastricité, des troubles du sommeil, des douleurs épigastriques et des douleurs de tête, un léger mouvement fébrile ; les accès sont-ils longs? l'apyrexie est courte et n'est point complète, le stade de sueur est à peine terminé que le paroxysme suivant se prépare déjà. Dans beaucoup de cas, le pouls est un peu irrégulier, le malade est très-impressionnable aux changements de température et les nuits qui correspondent aux jours de fièvre sont ordinairement agitées. Plus le mouvement fébrile est intense dans l'intervalle des accès, plus la fièvre tend à prendre la forme rémittente; lorsque la maladie a duré longtemps, l'anémie ne tarde pas à paraître, et le malade en présente les symptômes même aux époques où il n'a pas de fièvre.

§ 29. **Constitution variable de l'accès.** — L'accès n'est pas toujours constitué par la série complète des stades de frisson, de chaleur et de sueur; il y a des paroxysmes légers qui ne se traduisent que par un peu de frisson, de chaleur et de sueur, ils peuvent même consister dans de simples douleurs de tête, de nombreuses observations thermométriques souvent répétées ont fait voir qu'un accès pouvait ne pas offrir de symptômes subjectifs et ne s'accuser que par une élévation de température constatée au thermomètre. On observe ces légers accès dans le cours de la guérison d'une fièvre intermittente ou comme la première manifestation d'une récidive, dans les deux cas ils se développent en même temps que l'hypertrophie splénique. Le stade de froid manque quelquefois dans certaines fièvres graves endémiques ; c'est là un caractère qui semble leur être propre, il est alors remplacé par quelque symptôme nerveux tel que de violentes douleurs dorsales, etc. (1).

§ 30. **Des rapports que peuvent avoir entre eux les différents stades de l'accès.** — Il n'y a aucun rapport à établir entre l'intensité de chaque stade en particulier; un frisson essentiellement léger peut être suivi d'une élévation de température très-forte et tout à fait disproportionnée, un stade de chaleur intense peut donner lieu à un stade de sueur très-faible, etc... La marche du paroxysme peut même présenter de notables différences sur le même malade, le stade de frisson sera chez lui tantôt faible et de courte durée, tantôt intense, le stade de sueur fera quelquefois défaut. La succession des stades n'a pas toujours lieu d'une manière

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction Jaccoud. 2e édition, 1863, t. I, p. 486.

régulière dans le paroxysme ; sous la dénomination de types inverses, on comprend ces cas dans lesquels la chaleur ou la sueur précèdent le frisson; je n'ai jamais observé pour ma part de type inverse bien caractérisé et je pense que la plupart de ces cas appartiennent à des accès quotidiens dans lesquels la sueur nocturne d'un accès antérieur cessait peu avant un stade de frisson qui le matin même constituait le début d'un nouvel accès; mais il y a cependant des observations dignes de foi ayant trait à des fièvres dont le paroxysme débute avec le stade de chaleur et qui offrent quelques heures après les stades de froid, et finalement de sueurs froides (1); on observe encore un autre genre de type inverse, une sensation modérée de chaleur précède alors le froid. Tous ces faits isolés ont peu d'importance au point de vue pratique, mais au point de vue théorique, ils renversent toutes ces doctrines émises sur les fièvres qui consistaient à voir une succession nécessaire dans les stades isolés de frisson, de chaleur et de sueur.

§ 31. **Rhythmes différents de l'accès.** — La fièvre intermittente consiste essentiellement dans la succession de ces paroxysmes à des époques plus ou moins régulières, toute la maladie est constituée par une chaîne de périodes d'accès et de rémissions complètes, qui offrent un rhythme déterminé. Ces rhythmes sont différents; ils ont été souvent dans l'ancienne médecine l'objet de considérations pédantesques et subtiles, on a compris dans cette étude des rhythmes complétement étrangers à cette maladie, et qu'on ne rencontrait qu'accidentellement, sous forme d'autres accès, tels que ceux de la pyémie, etc. Une partie de ces discussions scolastiques a cependant été consacrée à l'étude des rapports qu'offraient les rhythmes entre eux.

Les principaux rhythmes sont : le rhythme quotidien, chaque jour un accès est séparé du précédent par un intervalle de vingt-quatre heures; le rhythme tierce, un accès a lieu tous les deux jours avec quarante-huit heures d'intervalle; dans le type quarte, il y a deux jours de rémission entre les accès, il s'écoule environ soixante-douze heures entre le commencement d'un paroxysme et le suivant. La double quotidienne comprend les rhythmes les plus courts, il y a deux accès en vingt-quatre heures, et les deux paroxysmes ne sont séparés que par une apyrexie de quatre à huit heures, quelquefois plus courte encore. La double tierce comprend des paroxysmes quotidiens, mais ils alternent, et ceux du premier jour ressemblent à ceux du troisième, comme durée et intensité. Quant au type double tierce dans lequel deux accès auraient lieu le même jour, et seraient séparés des deux accès du surlendemain par un jour d'apyrexie, je ne crois pas à son existence, et je pense qu'il s'applique à des observations de pyémie. Il y a enfin la double quarte, deux accès ont lieu pendant deux jours, il y a ensuite un jour d'apyrexie, puis deux nouveaux accès les deux jours sui-

(1) Canstatt, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1850, B. XXVIII, p. 92.

vants ; cette forme est rare, et je n'en ai pour ma part observé que quelques cas.

C'est une chose étonnante et difficile à expliquer, pourquoi de bons observateurs (Senac, etc.), ont laissé de côté le rhythme quotidien et ont pris pour des doubles tierces les accès de chaque jour ; ce type est à la vérité un peu plus rare chez nous que le type tierce, mais il est encore assez fréquent. Le rhythme très-court de la double quotidienne ne s'observe ordinairement qu'au début de la maladie, mais on le rencontre ici encore assez souvent. Les rhythmes sont même quelquefois plus longs ; on observe ainsi la fièvre quarte, quintane, sextane, septimane, octane, mais de préférence dans certaines localités (1) ; on peut se demander ici si les intervalles sont réellement constitués par une apyrexie complète, et s'ils ne sont pas marqués par quelques légers accès, reconnaissables seulement au thermomètre : c'est ce qu'a trouvé du reste Zimmermann dans quelques accès de fièvre quarte.

Le type tierce est le plus fréquent dans la plupart des contrées de l'Europe, vient ensuite le type quotidien ; ce dernier s'observe en beaucoup de localités. Sur les 414 malades atteints de fièvre intermittente que j'ai traités à Tubingen et dont j'ai pu déterminer le rhythme des accès, j'ai constaté 268 tierces (64,9 pour 100), 122 quotidiennes (29,2 pour 100), 3 quartes, 21 irrégulières ; l'âge a exercé quelque légère influence sur la fréquence des deux principales formes, j'ai compté 213 cas entre 1 et 20 ans, 66 pour 100 de tierces et 27 pour 100 de quotidiennes, les âges au-dessus de 20 ans comprenaient ensemble 177 cas dont 55 pour 100 de tierces et 30 pour 100 de quotidiennes ; le nombre plus considérable de fièvres tierces dans le jeune âge doit être sans doute attribué à ce que les cas étaient plus récents ; les 90/100es des malades étaient certainement atteints pour la première fois. On lit dans les rapports annuels de l'hôpital général de Vienne, que sur les 3,126 cas que l'on eut à traiter dans les années 1855-1862, le rhythme de la fièvre varia dans les proportions suivantes : il y eut 1,495 tierces, 42,4 pour 100 ; 1,293 quotidiennes, 36,7 pour 100 ; 243 quartes, 7,6 pour 100 ; 95 irrégulières, 3 pour 100. — A l'hôpital de Klagenfurt, la proportion fut la suivante en 25 années (d'après Hussa) ; 45,8 pour 100 de tierces ; 38,2 pour 100 de quotidiennes ; 15,7 pour 100 de quartes ; la quotidienne est surtout fréquente jusqu'à l'âge de 15 ans. A Banat, Weinberger a trouvé sur 1,262 malades 44 pour 100 de tierces ; 34,8 pour 100 de quotidiennes ; 13,3 pour 100 de quartes ; 6,9 de fièvres irrégulières. Ces chiffres ne diffèrent pas beaucoup les uns des autres ; Haidenheim fait cependant mention d'une épidémie qui régna à Marienwerder où les tierces, les quotidiennes et les quartes étaient presque aussi fréquentes les unes que les autres ; les quartes s'observent surtout dans le nord de l'Allemagne. Il est inexact de dire que la tierce est le type originel, le

(1) Graves, *loc. cit.*

premier rhythme de la fièvre intermittente, et que les quotidiennes ne se développent que plus tard chez les individus qui ont déjà eu la fièvre ; j'ai pu me convaincre par un certain nombre de cas de la manière la plus absolue que le rhythme quotidien pouvait se développer d'emblée.

§ 32. **Changements et transformations des rhythmes.** — On peut observer des déviations, des changements, des transformations de rhythme de toute espèce, un type se change souvent en un autre, la tierce se transforme en quotidienne ou en quarte. On constate assez souvent (et cette observation semble se vérifier jusqu'à ce jour) la présence d'accès erratiques irréguliers et rares chez des individus d'une apparence de santé parfaite qui ont eu autrefois des fièvres intermittentes ; des traces de cachexie chronique se révèlent encore dans ces circonstances. Le développement précoce des accès est en général plus fréquent que leur développement tardif. Dans les fièvres qui ont fait partie de mon cercle d'observations, la plupart des tierces étaient anticipantes. Il se peut aussi que leur nature de fièvre *anticipante* ou *retardante* soit seulement apparente, parce qu'on n'est pas à même de préciser exactement le début du stade de frisson (Zimmermann) ; cependant il y a des cas à l'abri de ce soupçon, car on a pu observer une certaine régularité dans le nombre des heures (deux, trois, vingt-quatre heures) qui séparaient les intervalles des accès *anticipants*. Les fièvres dites *retardantes* se transforment, les quotidiennes en tierces, les quotidiennes et les tierces en quartes; les accès peuvent changer de type par anticipation et prendre la forme rémittente. — C'est un fait bien digne de remarque et bien difficile à expliquer que ce rhythme qui constitue l'essence de la fièvre intermittente, c'est ainsi que l'on voit quelquefois des fièvres quartes enracinées avec force conserver leur rhythme après plusieurs mois d'apyrexie complète, les accès reviennent exactement au jour fixe qui aurait été un jour de fièvre, si les paroxysmes s'étaient continués pendant tout ce temps. On observe le même fait, mais plus en petit dans les fièvres tierces alors que les récidives se produisent si souvent, comme j'ai eu l'occasion de l'observer après treize ou quatorze jours, le jour même où l'accès se serait développé si la durée de la maladie eût été régulière. Quant à ce qui regarde les moments du jour où se développent les accès, il y a là quelques particularités intéressantes ; la plupart des paroxysmes ont lieu entre minuit et midi, dans la matinée surtout; rarement entre midi et minuit; dans la première moitié de la nuit, on observe chez nous très-peu d'accès. Les expériences que l'on a faites jusqu'ici dans le but de modifier les conditions hygiéniques pour changer le moment de l'accès n'ont encore donné aucun résultat qui puisse nous expliquer la nature du rhythme.

Les changements de rhythme que pouvaient offrir les accès m'ont fourni les résultats suivants : sur 122 quotidiennes, j'en ai observé 91 avec rhythme fixe, 17 d'anticipantes, 11 de retardantes, 3 de doubles quotidiennes ; sur 268 tierces, il y en avait 77 avec rhythme fixe, 171 d'anticipantes et dans

ce nombre 33 qui se transformèrent en quotidiennes, 16 de retardantes, 4 de doubles tierces ; chez les malades qui étaient ainsi atteints pour la première fois, les paroxysmes tierces présentaient donc une grande tendance à se rapprocher.

Le moment du jour qui signala le début de l'accès me parut toujours très-intéressant et je recueillis sur ce point des données précises. Sur 299 cas, le début de l'accès se reproduisait toujours à la même heure ou dans la même moitié du jour ; de midi à minuit, le début de l'accès fut noté 79 fois, de *minuit à midi* 220 *fois*. Dans 67 cas, le moment du début de l'accès changea, il passa dans l'autre moitié du jour, mais ce passage se fit 49 fois du temps de midi à minuit à celui de minuit à midi ; presque tous étaient alors anticipants, 18 seulement eurent donc une marche rétrograde. *En résumé dans* 366 *cas l'accès eut lieu* 269 *fois* (73 *pour* 100) *de minuit à midi*. Il est aussi intéressant de rechercher l'âge des malades qui présentent des accès à paroxysmes réguliers, nous sommes arrivés aux données suivantes : l'accès avait-il eu lieu de minuit à midi, nous comptions 58 pour 100 entre 1 et 20 ans, 44,7 pour 100 seulement entre 20 et 90 ans ; l'accès avait-il eu lieu dans la seconde moitié du jour, la proportion était inverse, nous avions 16 pour 100 dans le premier cas, 21 pour 100 dans le second. Le jeune âge paraît donc plus soumis que les autres aux influences qui donnent lieu au développement de l'accès entre minuit et midi. D'autres observateurs ont constaté des faits de même nature ; dans les rapports de l'hôpital de Vienne, on a noté le moment où l'accès a eu lieu : sur 538 cas, les paroxysmes se montrèrent 227 fois le matin, 173 à midi et 138 le soir. Durand a fait à ce point de vue une statistique considérable sur les fièvres d'Algérie, les paroxysmes n'eurent lieu de 6 heures du soir à 6 heures du matin que 1,430 fois, de 6 heures du matin à 6 heures du soir on les constata dans 5,296 cas et parmi ces derniers il n'y en eut que 1,820 de midi à 6 heures du soir, et 3,474 au contraire de 6 heures du matin à midi ; je reviendrai du reste sur ces faits.

Quelles sont les causes qui font anticiper l'accès ? C'est là une question que l'on abordera peut-être mieux que celle des causes qui déterminent l'accès à des moments différents de la journée ; il me semble que toutes les influences nuisibles qui atteignent le malade, embarrassent le retour de l'accès et que le fait de se promener, de travailler dans le temps de l'apyrexie doit être compté, ainsi qu'un régime mal approprié, au nombre de ces influences nuisibles ; j'ai fait beaucoup d'observations qui me paraissent parler dans ce sens, mais il y a encore d'autres considérations à faire valoir ; ce fait que les accès surviennent alors que la nuit se termine et que le matin commence n'est-il pas en rapport avec le temps des principaux repas ? N'est-ce pas à ce moment que la nutrition atteint son minimum, qu'il y a vacuité des vaisseaux lymphatiques et pauvreté relative du sang ? Aussi n'est-ce pas là une cause qui prédispose d'une manière évidente aux aux accès. J'ai trouvé cependant que le changement de l'heure des repas

ne modifiait pas essentiellement l'heure du paroxysme ; Duchek a trouvé de même que le changement des habitudes n'avait aucune influence de cette nature.

Lackner (1) fait mention d'une épidémie qui régna à Trévise en 1860, la plupart des accès commencèrent entre 2 et 6 heures de l'après-midi et très-rarement le matin. Ces exceptions particulières doivent attirer désormais l'attention des observateurs sur les causes du développement de l'accès à une certaine heure du jour.

§ 33. Quel que soit le rhythme que présente la fièvre intermittente, elle parcourt ses périodes avec une durée plus ou moins longue que nous étudierons plus tard ; elle se termine ou par la guérison, en offrant toutefois une grande tendance aux récidives, ou laisse à sa suite des états constitutionnels que nous examinerons plus loin. Nous observons rarement chez nous sa terminaison par la mort, excepté dans les formes pernicieuses.

b. Analyse de chaque phénomène morbide en particulier.

§ 34. **Variations dans la température du corps.** — Nous étudierons tout d'abord les modifications que nous offre la température, car c'est là le phénomène essentiel que présentent les malades atteints de fièvre intermittente.

Senac (2) avait déjà remarqué que pendant le stade de froid, le thermomètre introduit dans la cavité buccale ne s'abaisse pas ; de Haen reconnut le premier l'élévation subjective de la température au milieu du frisson ; c'était là un fait capital au point de vue de la pathologie générale. On admet aujourd'hui comme une chose démontrée que la température du corps s'élève avec le stade de froid et même très-fréquemment dans la période prodromique, tantôt quelques instants, tantôt même plusieurs heures avant le début de l'accès ; elle augmente rapidement pendant ce premier stade de la fièvre, et son maximum coïncide généralement avec sa terminaison ; pendant le stade de chaleur, elle reste encore longtemps à la même hauteur, augmente quelquefois un peu ou diminue lentement. Elle baisse constamment pendant la période de sueurs, elle reste cependant encore un peu au-dessus de la normale à la fin de ce stade et au début de l'intervalle apyrétique ; lorsque l'apyrexie est complète, l'abaissement de la température se continue encore, atteint l'état normal et presque toujours reste au-dessous ; c'est là peut-être un résultat de l'anémie qui accompagne souvent les processus de la fièvre intermittente ou peut-être d'une diminution qui s'opère dans la nutrition. Dans beaucoup d'autres cas, on trouve dans l'intervalle des accès une élévation de température encore assez considérable, mais toujours moins forte cependant que dans l'accès. Cette élévation de température s'observe de préférence dans

(1) Lackner, *Wiener Spitalzeitung*, 1860, n° 2.
(2) Senac, *De recondita febrium intermitt. natura*, 1759, p. 40.

les intervalles des fièvres quotidiennes; ces apyrexies incomplètes peu franches coïncident la plupart du temps avec de graves affections de la muqueuse gastro-intestinale ; cette élévation peut avoir de l'importance : ou elle nous annonce l'arrivée d'un prochain accès, ou elle nous démontre l'existence d'un paroxysme léger qui ne se traduit par aucun malaise subjectif et qui ne s'accuse que par une légère élévation thermométrique; dans ces deux derniers cas, cette élévation de la température ne se constate point pendant tout l'intervalle, comme cela a lieu pendant l'accès. Les variations de température ont été étudiées en détail et ceux qui veulent en faire une étude plus complète consulteront avec fruit les excellentes observations de Michaël (1) et de Ringer (2). La durée de temps pendant laquelle on constate une élévation de température dans un accès peut être évaluée à vingt ou vingt-quatre heures dans les tierces et à quatorze heures dans les quotidiennes ; le maximum a lieu ordinairement cinq ou six heures après le début de l'élévation thermométrique, exceptionnellement après deux heures. Le maximum est rapidement atteint au début du stade de frisson ou peu de temps après; ce maximum reste stationnaire pendant une ou deux heures seulement, la diminution de température a lieu généralement plus lentement et procède plus graduellement que son élévation ; le pouls et la respiration sont en général assez réguliers, mais leurs modifications ne sont point en rapport avec la température; le parallèle que Ringer a établi entre l'élimination de l'urée et l'élévation de température est des plus intéressants. Les températures élevées ne coïncident pas toujours avec les troubles subjectifs les plus intenses ; souvent les malades de ma clinique de Tubingue pouvaient marcher pendant plusieurs heures au début de l'accès, on mesurait aussitôt leur température qui marquait 40° — 40°,5.

§ 35. **Caractères particuliers des variations de température.** — Le degré d'élévation et d'abaissement de la température n'est pas dans un rapport tout à fait constant avec l'intensité des autres manifestations du paroxysme, il est essentiellement très-différent; presque toujours le thermomètre s'élève au moins au-dessus de 39° centigrades (Celsius), très-fréquemment au delà de 40° centigrades. La plus haute température que j'ai observée était de 41,°5 centigrades; on a observé une élévation de 42°,6 et peut-être a-t-elle été quelquefois plus considérable. Le point important à signaler, c'est la rapidité de l'élévation de la température, puis de son abaissement, fréquemment dans l'espace de douze heures, de vingt-quatre heures au plus, la température s'élève en effet de 3 à 5 degrés et baisse de nouveau; c'est ensuite la périodicité régulière de ces variations; c'est enfin cette apyrexie tout à fait complète (température normale) que l'on observe dans la plupart des cas. A ces trois points de vue le thermomètre est éminemment utile pour le diagnostic dans quelques cas obscurs

(1) Michaël, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1856, p. 39.
(2) Ringer, *Medico-chirurgical Transactions*, 1859, vol. XLII.

et surtout chez les malades qui ne peuvent donner aucun renseignement. Dans le frisson de la pyémie, dont le diagnostic différentiel avec celui de la fièvre intermittente est souvent difficile, l'élévation de température peut être aussi forte et aussi rapide, dans les intervalles il y a bien un peu de différence, mais elle n'est pas tout à fait marquante ; dans beaucoup de cas, la température reste élevée, dans d'autres elle baisse au-dessous de la normale, à 35°,2 comme je l'ai observée une fois ; mais les frissons présentent très-rarement une périodicité régulière. Il n'y a du reste aucune maladie aiguë dans laquelle on observe les mêmes variations thermométriques; beaucoup de cas de tuberculose chronique, beaucoup de pleurésies chroniques au contraire offrent chaque jour de ces élévations ou de ces abaissements de la température au-dessus ou au-dessous de la normale (1).

§ 36. **La température des parties périphériques diffère-t-elle de celle des parties centrales ?** — Ces appréciations de la température se rapportent toutes à la chaleur des parties intérieures et du sang, et en particulier de l'aisselle. Les parties périphériques se comportent autrement; dans le stade de froid, on y constate souvent avec la main aussi bien qu'avec le thermomètre une diminution très-importante de la température qui peut aller à 6° — 8° centigrades et même plus ; dans le stade de cha-

(1) Il est intéressant de rapprocher de ces données les recherches thermométriques faites par M. le professeur Gavarret, dans le service de M. Andral, et publiées en 1839 dans le journal *l'Expérience :*

« Six malades atteints de fièvre tierce furent observés au point de vue de l'élévation de température qui avait lieu pendant l'accès ; le thermomètre était placé dans l'aisselle :

1er *malade*...	Quelques heures avant l'accès.....	Température, 36°.
	Le même jour, pendant le stade de frisson.	Température, 40°.
2e *malade:*		
1er accès..	Au jour de l'apyrexie.....	Température, 35°.
	Pendant le stade de chaleur.....	Température, 39°.
2e accès...	Pendant le stade de chaleur.....	Température, 37°.
3e accès...	Ne comprenant qu'un stade de sueur.....	Température, 37°.
3e *malade* (fièvre tierce) :		
	Jour d'apyrexie.....	Température, 36°.
	Jour d'accès : frisson.....	Température, 38°.
	— chaleur.....	Température, 39°.
4e *malade*...	État normal.....	Température, 36°.
	Stade de chaleur.....	Température, 42°.
5e *malade* (fièvre tierce) :		
	État normal.....	Température, 36°,5.
1er accès..	Stade de frisson.....	Température, 40°.
2e accès...	Stade de frisson.....	Température, 40°.
	— de chaleur.....	Température, 41°.
3e accès...	Stade de frisson.....	Température, 40°.
	— de chaleur.....	Température, 41°.
6e *malade*...	Stade de sueur.....	Température, 39°.

G. L.

leur, la normale y est dépassée ; ce refroidissement objectif des mains, des pieds et de la tête ne se laisse expliquer que par le fait d'une diminution de la circulation artérielle et de la nutrition ; c'est à ces mêmes causes que quelques auteurs ont rapporté les sensations de froid éprouvées par les malades. Cependant le refroidissement des parties périphériques ne doit pas être suffisant pour produire par action réflexe un frisson aussi intense avec des secousses convulsives aussi généralisées. Ce refroidissement est quelquefois à peine appréciable ; j'ai observé quelques cas dans lesquels j'ai pu me convaincre de la manière la plus évidente que la tête et les pieds étaient tout à fait chauds pendant que le malade frissonnait et éprouvait une légère sensation de froid à la plante des pieds, comme cela s'observe du reste dans l'état de santé; je dois donc considérer les sensations subjectives de froid, le tremblement, la chair de poule comme le résultat d'une impression anormale du sang sur les centres nerveux. Un malade intelligent que j'interrogeais sur la nature de ses sensations pendant un violent frisson me répondit : qu'il ne ressentait point d'impressions de froid à proprement parler et qu'il frissonnait uniquement. Il paraît donc y avoir des cas dans lesquels ces impressions anormales du sang agissent seulement de préférence sur les actions motrices des centres. Le refroidissement à la fin de l'accès ne peut pas être considéré comme l'effet de la sudation, car toute sudation n'est pas suivie d'une diminution de température. La cessation de l'accès doit être rapportée plutôt à la cessation de ces processus qui se sont passés dans le sang ou dans la nutrition générale et qui ont amené l'élévation de température même avant son début.

§ 37. **Troubles de la circulation.** — Pendant le stade de frisson l'activité de la contraction cardiaque diminue, le sang s'accumule dans la partie veineuse du système vasculaire, les artères sont vides vraisemblablement par suite de la contraction active de leurs tuniques. La réplétion veineuse se traduit à la peau par une teinte livide, dans les organes intérieurs, elle donne quelquefois lieu à des hémorrhagies veineuses, à des ruptures des vaisseaux (1), ou de la rate. Dans le stade de chaleur, les artères se dilatent et semblent réellement paralysées ; le cœur travaille avec énergie, la distribution du sang inégale jusqu'alors devient régulière ; la peau qui n'offre plus de contraction spasmodique s'hypérhémie et devient turgescente. La fréquence du pouls augmente généralement avec le début de l'élévation de température, avant la sensation du froid, puis avec rapidité et intensité dans le stade de froid, et d'une manière assez générale, parallèlement à la température ; dans la période de sueurs, elle s'affaisse brusquement, plus rapidement encore que la chaleur du corps ; les cas dans lesquels on observe une fréquence à peu près normale du pouls, à côté d'une forte élévation de température, sont tout à fait excep-

(1) Sébastian a rapporté un cas de rupture de l'oreillette droite dans le stade de frisson.

tionnels et rappellent les cas analogues que l'on constate dans le typhus.

§ 38. **Des souffles vasculaires.** — On observe quelquefois au début de la fièvre, mais plus souvent quelques semaines après son invasion, des souffles qui se produisent dans les vaisseaux du cou et fréquemment au cœur lui-même, mais de préférence chez les enfants qui touchent à l'adolescence et chez les jeunes gens. Les souffles cardiaques sont systoliques, ont leur maximum d'intensité à l'origine des vaisseaux et ont un timbre plus élevé pendant l'accès; il y a même des cas dans lesquels on les perçoit seulement au milieu du paroxysme. J'ai souvent ausculté la région splénique, et souvent dans le courant de l'accès, principalement au début du stade de frisson, j'ai entendu un susurrus continu ou un bruit rémittent se rapprochant du souffle, semblable aux bruits placentaires que l'on perçoit chez les femmes enceintes; je crois qu'il se passe dans les gros troncs veineux de l'abdomen et qu'on peut difficilement le rapporter aux vaisseaux de la rate. Les bruits que l'on perçoit au cœur et dans les vaisseaux ont en général le caractère des bruits anémiques, et ils sont ordinairement accompagnés de tous les signes de l'anémie constitutionnelle. Cependant on observe des cas où dans le cours d'une véritable fièvre intermittente des accidents se manifestent du côté de l'endocarde et l'on peut alors rapporter à la fièvre intermittente le début de quelque affection chronique spéciale. Il y a d'autres cas (1) où l'on voit l'endocardite parcourir son cours au milieu d'une série de phénomènes assez réguliers de fièvre intermittente. L'apparition d'un souffle au cœur doit porter notre attention sur le développement d'un de ces états morbides, dans la grande majorité des cas ils ont trait à la première catégorie. J'ai trouvé dans quelques cas de l'hypertrophie du cœur, elle a été signalée pour la première fois dans la clinique de Prague, il y a alors réplétion considérable du cœur droit; une fois j'ai eu l'occasion d'en observer un cas très-remarquable, le cœur avait d'abord subi une dilatation considérable pour revenir ensuite à son volume normal, cependant j'ai quelque doute s'il s'agissait seulement alors d'une fièvre intermittente. Duchek n'a pas constaté d'hypertrophie, mais seulement une dilatation des cavités cardiaques qui s'étendaient jusqu'à la troisième côte gauche et même dans le second espace intercostal (2).

(1) Hamernjk, *Prager Vierteljahrsschrift*, Band XXI, p. 189. Le caractère spécial de cette endocardite liée à l'impaludisme serait de se traduire le plus souvent par une lésion de la valvule mitrale; dans les deux observations citées par cet auteur, les accidents développés du côté de la membrane interne du cœur survinrent à la suite d'une fièvre intermittente; dans le premier de ces cas, il y eut autopsie et constatation d'une lésion mitrale; dans le second, la maladie céda au sulfate de quinine; mais, guéri de sa fièvre, le malade fut, à partir de ce jour, soumis à des battements de cœur et à des accès de dyspnée. G. L.

(2) Dans les fièvres paludéennes des pays chauds, l'état anatomique du cœur présenterait, d'après Dutroulau, des caractères spéciaux auxquels cet auteur attache une grande importance :

§ 39. **Troubles de la respiration.** — Les organes respiratoires ne présentent ordinairement aucune modification importante dans le cours de la fièvre intermittente. Dans le stade de frisson, la respiration est courte et le murmure respiratoire faible, le malade tousse quelquefois, on peut entendre çà et là des râles de bronchite qui disparaissent avec la terminaison de l'accès : sont-ce là les suites d'une tuméfaction de la muqueuse? plus accidentellement, mais fréquemment encore, de véritables épidémies de grippe, catarrhes bronchiques, viennent compliquer d'une manière épidémique la fièvre intermittente, la toux, l'oppression, la dyspnée augmentent alors au moment de l'accès; elles peuvent surtout acquérir un haut degré dans le stade de froid, elles disparaissent dans la période de sueurs avec l'expectoration ; nous parlerons plus tard des complications dangereuses qui surviennent du côté des poumons dans les formes graves de la fièvre intermittente.

§ 40. **Altérations du sang.** — On n'a pas encore reconnu la nature de l'altération primitive que subit le sang par le fait de l'infection et qui donne lieu à l'ensemble de tous ces processus morbides (1); les méthodes anciennes n'ont révélé aucune altération physico-chimique dans la constitution du sang des fiévreux atteints pour la première fois (Andral, Zimmermann); les résultats sont tout à fait différents lorsque la fièvre a duré un certain temps, on a constaté alors (2) une diminution rapide et considérable des globules rouges, une forte diminution de l'albumine et comme conséquences les signes de l'anémie, la pâleur de la peau, l'épuisement, les palpitations et quelquefois de l'hydropisie. La consomption des éléments essentiels du sang se fait d'une part par l'urine, la sueur et la bile, la matière colorante du globule s'y transformant en pigment; d'autre part, la formation du sang s'arrête à la suite des lésions de la muqueuse intestinale, de la rate, des glandes lymphatiques et du foie ; telles sont là les causes principales de l'anémie. Elle se développe avec une rapidité très-variable, après un petit nombre d'accès chez les enfants, chez les jeunes filles, mais surtout chez ceux qui sont déjà affaiblis. L'augmentation des globules blancs n'est nullement constante ; beaucoup d'obser-

« Cet état consiste dans une altération de volume, de consistance et de couleur. C'est tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie que l'on rencontre, mais c'est toujours la flaccidité et la décoloration qui accompagnent chacun de ces états. Dans les fièvres chroniques, le cœur nage dans une quantité variable, quelquefois considérable, de sérosité, et il est aussi souvent alors diminué qu'augmenté de volume, sans que l'on puisse dire à quelle cause est due cette variation. Je ne base pas mes appréciations sur un nombre précis de faits; mais cet état du cœur m'a semblé exister dans la moitié au moins des autopsies que j'ai faites ou fait faire. » (Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861.) G. L.

(1) Que le sang subisse une altération spécifique dans la fièvre intermittente, c'est ce que semble prouver ce fait que les nouveau-nés de mères atteintes de fièvre intermittente présentent de grosses tumeurs de la rate.

(2) Léonard et Foley, *Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 1846, t. LX. — Becquerel et Rodier, *Gazette médicale*, 1852, n. 24.

vateurs auraient même signalé l'abaissement de leur nombre; une diminution de phosphates dans le sang et une accumulation de cholestérine (Cozze) et de matière colorante biliaire ne s'observent que dans quelques cas.

§ 41. **Mélanæmie.** — Parmi les altérations caractéristiques du sang, il faut surtout signaler une riche proportion de pigment dont la coloration varie du brun au noir (*Mélanœmie*, Virchow).

Meckel, Heschl le trouvèrent les premiers dans le cerveau, le foie, la rate, etc. — On l'a depuis retrouvé pendant la vie dans le sang des malades atteints de fièvre intermittente et de préférence chez les cachectiques dont la peau était fortement colorée en gris; sur le cadavre, c'est dans le sang de la veine porte qu'on le retrouve en plus grande quantité. Le pigment ne se forme guère ou du moins qu'en très-petite quantité dans les cas simples de fièvres intermittentes, il ne se produit d'une manière abondante que dans les cas graves. Il provient très-vraisemblablement de la matière colorante du globule sanguin, cette matière colorante se désagrége et se transforme en pigment noir dans l'épithélium des parois vasculaires ou dans leurs parois elles-mêmes. De récentes recherches ont bien établi la nature des granulations pigmentaires que l'on rencontre parfois sur le cadavre (sulfate de fer, pseudo-mélanose de Grohe), ces agglomérations et ces amas de corpuscules noirs qui remplissent les vaisseaux ou les cellules ont été distingués de la véritable mélanæmie; c'est ainsi que ceux qui sont formés par le sulfate de fer sont solubles dans les acides minéraux; on a aussi reconnu que le véritable pigment se formait et circulait dans le sang en quantité moins grande qu'on ne l'avait cru dès le début, mais qu'il se développait plutôt dans les tissus mêmes, dans les parois des vaisseaux et aux environs des vaisseaux dans différents organes. Le pigment, du moins celui qui circule dans le sang, paraît se trouver à l'origine dans des cellules qui ressemblent aux globules blancs ou aux cellules de la rate, les corpuscules mélaniques ne beviennent libres qu'après leur destruction, ils se réunissent alors en grumeaux et en amas.

A quelle époque de la maladie le pigment commence-t-il à se former? Est-ce au début de la cachexie ou un certain temps après? Quel temps lui faut-il ? Ce sont là des questions que l'on n'a pas encore résolues. Cette formation paraît se faire tantôt lentement, tantôt rapidement; comme généralement on l'a rencontré en plus grande quantité dans la rate, on en a conclu avec assez de raison (Frerichs, Meckel) qu'il se développait de préférence dans cet organe et peut-être en outre dans le foie et les glandes lymphatiques. Il paraît maintenant que son accumulation dans le foie est le résultat du gonflement de la rate, il circule encore plus loin dans le sang et en particulier dans le cerveau dont les capillaires sont si riches en pigment que leurs amas obstruent la lumière du vaisseau. Il est assez vraisemblable d'après des recherches dues à Heschl (1862) que la

plus grande quantité du pigment ne se trouve pas dans les parois des capillaires plus ou moins épaissies, mais bien quelquefois dans de petits anévrysmes capillaires formés aux dépens de ces vaisseaux. Dans les cas graves de fièvre intermittente, le pigment se forme surtout en grande quantité dans les vaisseaux du cerveau.

On ne sait pas encore si cette formation pigmentaire a quelque rapport avec le développement des paroxysmes : une telle hypothèse est peu vraisemblable ; mais sa riche formation dans les organes et sa diffusion dans le sang donnent lieu à beaucoup d'autres résultats bien évidents. Lorsque la fièvre surtout a eu une longue durée, des colorations grises caractéristiques se produisent dans le foie, la rate, les reins, les glandes lymphatiques, le mésentère, la substance corticale du cerveau, le tégument externe ; nous signalerons ensuite cette riche pigmentation des capillaires qui amène dans leurs parois les changements dont nous avons parlé, on observe quelquefois avec ces troubles de la circulation des déchirures des vaisseaux dans les organes les plus importants à la vie et en particulier dans le cerveau ; tous ces processus morbides semblent appartenir essentiellement à un ensemble symptomatique très-grave et caractérisent beaucoup de fièvres pernicieuses, nous en reparlerons plus loin. Que des produits de décomposition chimique s'effectuent à la suite de ces changements des globules rouges ayant pour résultat la formation de pigment, que l'on puisse expliquer ainsi les accidents nerveux des formes graves (Frerichs), c'est une chose assez vraisemblable, mais qui n'a pas encore été jusqu'à ce jour suffisamment démontrée.

C'est un fait encore douteux que le sang puisse subir dans la fièvre intermittente les altérations de la pyémie.

§ 42. **Troubles de la digestion.** — L'appareil digestif n'offre pas dans la généralité des cas des troubles assez constants pour qu'on puisse les compter au nombre des éléments essentiels de la maladie. Au début, peu de temps avant le premier paroxysme, on observe de la perte de l'appétit, de la douleur gastrique, des vomissements : ce sont là des symptômes que l'on peut rapporter à un catarrhe aigu de la muqueuse digestive et qui sont peut-être le résultat de l'action d'une substance infectieuse sur la langue, la bouche et la muqueuse de l'estomac [Muhry]. Ces phénomènes morbides disparaissent très-fréquemment à mesure que les paroxysmes se régularisent, ou diminuent considérablement; les malades mangent alors copieusement dans l'apyrexie et digèrent bien. Ces troubles sont-ils continus et intenses, souvent alors les accès se développent incomplétement, les rhythmes n'ont rien de fixe, l'apyrexie reste irrégulière, et le malade est encore tourmenté par la fièvre dans l'intervalle des paroxysmes. — Le catarrhe gastro-intestinal chronique est très-fréquemment une des manifestations partielles de la cachexie palustre.

§ 43. **Lésions de la rate.** — Aucun organe n'éprouve d'altération plus constante que la rate ; on n'a pas encore résolu la question de savoir si la

maladie de cet organe constituait, comme quelques-uns le veulent, la première et la principale manifestation morbide de la fièvre intermittente. Le paroxysme est-il précédé d'un appareil fébrile gastrique, on peut déjà reconnaître d'une manière évidente l'hypertrophie de la rate ; cette tuméfaction se développe d'une manière assez constante pendant l'accès (1), déjà même au début du stade de froid, elle s'accompagne assez souvent de sensations quelque peu douloureuses, elle augmente dans le stade de chaleur. L'opinion qui fait dépendre l'hypertrophie de la rate d'une congestion des parties internes, date de longtemps ; mais des frissons légers peuvent s'accompagner de tuméfaction considérable de cet organe; souvent l'hypertrophie de la rate continue alors que l'accès est terminé. Le frisson de la pyémie ne donne pas lieu nécessairement, mais seulement par exception, à l'augmentation de volume de la rate. — L'hypertrophie est encore peu considérable après le premier accès, dans la première apyrexie elle diminue peu à peu et va jusqu'à disparaître; après une série d'accès, un peu plus tôt ou un peu plus tard, l'hypertrophie de la rate se constitue définitivement, elle peut diminuer de nouveau dans les longues apyrexies. Cette augmentation est tantôt lente, tantôt si rapide, que son volume peut doubler dans l'espace de vingt-quatre heures ; elle survient généralement dans les quotidiennes et les quartes avec plus de rapidité et d'intensité que dans les tierces. De grandes différences individuelles peuvent du reste avoir lieu ; chez les vieillards, la tuméfaction splénique n'est jamais considérable en raison de l'épaississement de la capsule de Glisson, chez les enfants au contraire elle offre généralement son maximum d'intensité, trois semaines après le début d'un accès la tumeur splénique se développe déjà, elle s'étend du côté de l'aisselle et déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; il y a alors généralement un haut degré d'anémie, l'anémie est même en rapport avec la grosseur de la tumeur et la rapidité de son développement.

§ 44. **Nature particulière de la tuméfaction de la rate.** — Les modifications de la rate paraissent dues dès le début à une simple hypérhémie et principalement à une forte réplétion des vaisseaux veineux, quelquefois même avec des accumulations pigmentaires. Si l'on a occasion d'examiner sur le cadavre une tumeur splénique après un petit nombre d'accès, on constate que le tissu en est généralement mou, plus ou moins fragile, d'une coloration obscure allant du gris au noir violet; on peut observer quelquefois de petites inflammations limitées à certaines parties de la rate sans que l'on soit autorisé pour cela à admettre leur développement métastatique; une exsudation diffuse se produit quelquefois rapidement

(1) Dans les fièvres marécageuses des pays chauds, la tuméfaction dans l'accès paraît moins constante ; on a souvent trouvé la rate sur le cadavre sans augmentation de volume après une mort rapide à la suite de paroxysmes peu nombreux et intenses (Haspel, Wilson, Jacquot et Sonriez). — Piorry explique ces faits par l'administration de la quinine.

dans le parenchyme de la rate [Wedl], et souvent à côté de nombreux points hémorrhagiques. La tumeur aiguë de la rate pourrait donc être considérée à un certain point de vue *comme une espèce* d'inflammation diffuse, et l'on observe souvent dans les petites cavités de la rate des altérations dites inflammatoires, telles que des parties troubles, épaissies ou cicatrisées. Des expériences ont démontré que la section des nerfs de la rate était suivie d'une forte hypérhémie et d'infarctus et que de plus un pigment jaune rougeâtre, brun et noir, se retrouvait dans les parties correspondantes (1) ; ce sont là des travaux qui serviront peut-être plus tard à ex-

(1) Jaschkowitz : *Virchow's Archiv*, XI, 1857, et Kowalewsky, *ibid.*, XX, p. 204. Edouard Jaschkowitz prit pour point de départ de son travail l'expérience si connue de la section du grand sympathique à la région cervicale ; se basant sur ce fait que la section de ce rameau nerveux amène à sa suite de la congestion vasculaire, il se demande si des phénomènes analogues ne se passent pas du côté de la rate ; il entreprit donc la section du plexus splénique du grand sympathique pour observer ce qui a lieu du côté de cet organe et pour suivre les manifestations secondaires survenues dans la composition du sang. Une section transversale était faite à la hauteur de la onzième côte, la rate était retirée de l'abdomen, on arrivait ainsi plus facilement sur les troncs nerveux, on ne coupait que les nerfs qui se rendaient à une moitié de la rate, il était alors facile d'apprécier l'influence du contact de l'air sur les deux parties. L'expérience opposée fut aussi pratiquée ; Jaschkowitz opérant comme la première fois, mit la rate $^1/_4$ d'heure, $^1/_2$ heure au contact de l'air atmosphérique, il ne vit alors aucune réaction se développer capable de contredire ses expériences ; nous donnons ici le résumé de son travail.

1re *expérience* (sur un chat). — Section de la partie des nerfs conduisant à la moitié inférieure de la rate ; l'animal meurt vraisemblablement 12 ou 15 heures à la suite de l'opération et peut-être à la suite d'un empoisonnement par l'opium dont on lui avait donné une trop forte dose pour le narcotiser. Autopsie : Aux parties correspondantes à la section des nerfs, on observe ces changements que l'on a désignés en anatomie pathologique sous le nom d'infarctus de la rate ; l'organe dans sa partie inférieure présente une couleur rouge obscur et une consistance molle ; la capsule est brillante et tendue, sa section donne lieu à la sortie d'une certaine quantité de sang coagulé.

2e *expérience* (sur un chien). — Section des nerfs conduisant à une moitié de la rate, l'animal est tué au bout de quinze jours, pendant ce temps il a été bien portant. Nécropsie : dans les endroits correspondants à la section, extravasations sanguines de la grosseur d'une tête d'épingle, deux cicatrices évidentes sont les restes probables d'une extravasation sanguine. Le reste de la rate est normal.

3e *expérience* (sur un chien). — Mêmes résultats.

4e *expérience*. — Avant de sectionner les nerfs, irritation de la rate avec un courant d'induction, l'organe se contracte, devient dur et se couvre d'un nombre considérable de papules acuminées. — La section des nerfs donne les mêmes résultats.

5e, 6e, 7e *expériences*. — Mêmes résultats.

8e *expérience*. — L'animal est tué 10 jours après l'opération, dans la partie correspondante à la section, le tissu de la rate, bien que congestionné, paraît être de moindre volume, ce qui tient peut-être à ce que les cytoblastes ordinaires de la pulpe splénique semblent être en moindre nombre que dans les parties normales.

9e *expérience*. — Mêmes résultats que dans les huit premières. — Dans toutes ces expériences, l'auteur constata à l'examen microscopique un nombre considérable de corpuscules rouges, il retrouva dans tous les cas une grande abondance de pigment sous toutes les formes, en noyaux, en cellules, diffus, cristallisé, se présentant surtout sous forme de grumeaux. La couleur de ce pigment variait, celui des grumeaux était noir, sous forme diffuse il était rouge, jaune et rouillé, celui que contenaient les noyaux était d'un

pliquer ces processus. La tumeur aiguë de la rate disparaît en même temps que la fièvre intermittente, l'usage de la quinine active la guérison dans la plupart des cas récents et cela dans le cours de 3 à 14 jours. Le processus morbide ne cesse-t-il pas? la tuméfaction se continue souvent malgré la rémission ou la cessation des paroxysmes ; au milieu de l'apyréxie la plus complète, la tumeur devient plus considérable et excessivement lourde, elle acquiert la plupart du temps la forme d'un gâteau.

Le tissu de la rate, indépendamment de son riche contenu de granulations pigmentaires, en partie libres dans les parois vasculaires, en partie renfermées dans les cellules, peut longtemps présenter une hypertrophie simple ou une légère altération [pigmentation splénique]; on observe quelquefois ce que l'on a appelé la dégénérescence lardacée, comme cela a lieu surtout à la suite de la cachexie ; la tumeur splénique de la fièvre intermittente se distingue toujours des autres tumeurs de cet organe par sa couleur obscure, ardoisée, noirâtre. Dans les cas graves, des infarctus spléniques se gangrènent quelquefois, et l'on observe autour de ces foyers ou des accumulations de pigment ou un mélange du sang de la rate avec des amas de pigment. — Dans quelques cas, le volume de la rate reste presque normal pendant toute la durée de la fièvre intermittente, elle revient de nouveau sur elle-même après s'être dilatée auparavant, aussi paraît-elle sur le cadavre atrophiée, dure, et la plupart du temps on constate de fortes cicatrices à sa surface.

§ 45. **Caractères de la tumeur splénique.** — Lorsque la tumeur de la rate est récente et de moyenne dimension, on ne la reconnaît pas par la palpation, mais seulement par la percussion, parce qu'elle dépasse rarement le rebord des côtes et que sa consistance est molle; tantôt elle s'étend en dehors plus d'un côté que de l'autre. Le diamètre longitudinal est, comme cela a lieu pour la rate normale, parallèle au rebord des fausses

rouge brun, noir. — Sur la rate de l'expérience 8, lorsqu'une surface de section fut exposée au contact de l'air, il se produisit aussitôt une coloration d'un rouge clair, résultat de la présence d'un nombre considérable de magnifiques cristaux. Dans quelques cas la substance de la rate était changée, remplie de corpuscules blancs, cette particularité fut surtout marquée dans la dernière expérience, le nombre des corpuscules blancs dépassait de beaucoup celui des rouges ; de ces recherches, il résulte qu'un changement pathologique de la rate peut être l'expression d'une influence nerveuse morbide. G. L.

(Nicolaus Kowalewsky développe cette idée que les vaisseaux des corpuscules de Malpighi sont des veines et non des artères, il termine en disant :

Si on lie l'artère splénique d'un chien vivant et qu'on le tue environ sept jours après l'opération, on retrouve dans le corpuscule de Malpighi, à l'œil nu, la veine centrale tranchant comme un point rouge sur un fond blanc, les corpuscules de Malpighi paraissent un peu plus gros, comme gonflés.

On peut obtenir le même résultat, lorsqu'on sectionne les faisceaux nerveux sympathiques se rendant à la rate et qu'on laisse l'animal vivre encore quelques jours, l'auteur a fait cette opération sur plus de 30 chiens, et chaque fois il a vu la veine centrale du corpuscule de Malpighi à l'œil nu de la manière la plus évidente.) G. L.

côtes, et il est exact de dire que la tumeur se développe le plus souvent dans la fièvre intermittente sur un plan plus antérieur que cela n'a lieu dans le typhus, mais on ne saurait attribuer cette différence au météorisme qui fait défaut dans le premier cas. Des tumeurs spléniques anciennes, volumineuses, remplissent l'hypocondre gauche, elles s'étendent au delà dans la cavité abdominale et deviennent surtout parallèles à la ligne médiane ; le ligament phrénico-splénique est allongé, déchiré, de sorte que ces tumeurs, lorsqu'elles diminuent de volume dans la suite, présentent quelquefois une grande mobilité et descendent près de la symphyse ; la tuméfaction splénique ne s'accompagne généralement pas de sensations morbides, il y a parfois une légère douleur spontanée ou du moins de la sensibilité à la pression dans les accès, ou peu après leur terminaison, j'ai trouvé que ces phénomènes étaient en général plus accusés chez les enfants. Une douleur fixe à la région splénique peut parfois se montrer encore après la guérison de l'accès, elle semble due alors à des cicatrices de sa surface. Quant à ce qui concerne les autres suites des tumeurs spléniques, on peut dire que quand une tumeur récente ne disparaît point après la cessation complète du paroxysme, le malade ne doit pas être encore considéré comme guéri ; on doit s'attendre à des récidives et à de l'anémie. Les fièvres quartes laissent le plus souvent après elles une tumeur chronique qui fréquemment au début, mais seulement pour un temps, s'accompagne de paroxysmes faibles, irréguliers, erratiques et résiste souvent au traitement. Des tumeurs spléniques anciennes peuvent coïncider fréquemment avec un état de bien-être général lorsque les malades surtout changent de localité et se soustraient aux causes de la fièvre intermittente.

§ 46. **Lésions du foie.** — Le foie subit dans nos climats des lésions bien évidentes à la suite de la fièvre intermittente endémique à forme continue, il s'y produit une tuméfaction chronique analogue à celle de la rate, mais elle n'a lieu que plus tard et d'ordinaire seulement dans les cas exceptionnels ; la lésion parfois ne consiste que dans un abondant dépôt de pigment, sans qu'il y ait augmentation de volume. Dans les fièvres des pays chauds une tuméfaction aiguë coïncide souvent avec le premier paroxysme, elle paraît pouvoir être rapportée à une forte hypérhémie avec un dépôt pigmentaire ; des hémorrhagies peuvent se produire à la suite de la déchirure fréquente des petits vaisseaux, on trouve alors lorsque la mort survient de bonne heure, le foie entièrement comprimé par des foyers apoplectiques et quelquefois d'une manière presque uniforme, comme s'il s'agissait d'un amas spongieux de sang coagulé. Dans la tuméfaction chronique, l'augmentation du volume du foie est tantôt modérée, tantôt très-considérable, l'hypertrophie se fait dans tous les diamètres, mais elle a lieu surtout du côté de la surface (forme de gâteau) ; les modifications de tissu consistent dans une simple hypertrophie, plus rarement dans ce qu'on a appelé la dégénérescence lardacée ; dans quelques cas on peut désigner

sous le nom de foie noix de muscade, un foie contenant surtout de la graisse ; dans les cachexies graves, on observe assez souvent des ratatinements secondaires de l'organe, qui le rapprochent alors du foie granulé et la lésion peut recevoir avec raison le nom de cirrhose. Le foie dans les fièvres intermittentes se caractérise surtout par un abondant contenu de pigment, il prend alors une coloration grise, gris brun ou qui se rapproche plutôt de la couleur du chocolat, et l'on peut alors, même à l'œil nu, mais surtout avec le microscope, constater sur les parois des vaisseaux des points obscurs, diffus, ou en forme de stries. Le pigment ne se retrouve pas dans les cellules du foie, mais de préférence sur de petits vaisseaux aussi bien artériels que veineux, et dans leur intérieur comme dans leur voisinage. Ce pigment se forme évidemment là en grande partie; il peut aussi provenir par les ramifications de la veine porte, du sang de la rate, et y produire des obstructions capillaires. Les conséquences de ces troubles circulatoires ont pour premier résultat de modifier la sécrétion biliaire, elle devient fortement albumineuse; le sang ne pouvant plus pénétrer les radicules de la veine porte, reflue aussitôt ; de là les hémorrhagies intestinales, les diarrhées profuses, une nouvelle augmentation du volume de la rate, des extravasations séreuses aiguës dans la cavité péritonéale et une atrophie chronique, consécutive, dans l'organe lui-même (Frerichs). Le foie peut diminuer de volume dans la suite, probablement par oblitération vasculaire, soit qu'il ait éprouvé une tuméfaction au début ou qu'il ait uniquement subi un simple dépôt de pigment; ce fait se rencontre souvent dans les cachexies prolongées. Les lésions chroniques du foie s'accompagnent toujours de cachexie, très-souvent d'hydropisies.

On observe souvent ce qu'on a appelé des phénomènes biliaires; c'est un léger ictère, une sensation de pression dans la région hépatique avec légère tuméfaction de l'organe; ces symptômes se présentent de préférence au début de la maladie et coïncident avec de la gastricité; selon toute vraisemblance ils se rapportent uniquement au catarrhe du duodénum et des voies biliaires, quelquefois aussi à la tuméfaction aiguë des glandes lymphatiques situées au hile du foie ; on a encore admis que l'accumulation de pigment dans les fins canalicules biliaires pouvait devenir la cause de l'ictère (Grohe). Dans les pays chauds, l'ictère de la fièvre intermittente est plus fréquent que chez nous ; Boudin l'a constaté en Algérie, dans les 7/10es des cas.

§ 47. **Lésions des reins et troubles de la sécrétion urinaire.** — Les modifications que présenterait l'urine pendant l'accès seraient les suivantes : elle serait abondante et pâle pendant le stade de frisson, rare et brûlante pendant le stade de chaleur, abondante, riche en sédiments composés d'acide urique et d'urates pendant la période de sueurs. Il arrive parfois, et cela même dans la majorité des cas, que ces différences, que l'on a signalées avec tant de soin, ne se retrouvent pas; on ne peut donc leur ac-

corder aucune valeur diagnostique. D'abord les sédiments font souvent défaut, et il y a des circonstances dans lesquelles on n'en rencontre aucune trace; ils peuvent se produire accidentellement, mais il m'a semblé qu'ils étaient surtout très-rares chez les malades qui ne présentaient qu'un faible stade de sueur et qui plus tard devenaient hydropiques. Très-souvent l'urine offre les mêmes caractères pendant l'accès, elle est jaune doré, abondante, claire, je l'ai trouvée quelquefois plus pâle dans le stade de chaleur que dans une apyrexie antérieure. Zimmermann a aussi trouvé que l'urine était plus abondante et plus riche en eau dans l'accès que dans l'apyrexie, ce qu'il faut attribuer sans aucun doute aux boissons abondantes. A la fin de l'accès dans la période de sueurs, j'ai trouvé quelquefois l'urine fortement alcaline et laissant déposer des phosphates. Les recherches que l'on a faites au sujet de l'élimination de l'urée et du chlorure de sodium pendant l'accès, ont un intérêt plutôt théorique que pratique, ils ont cependant de l'importance au point de vue de l'histoire générale des fièvres intermittentes. Les substances s'éliminent généralement en plus grande quantité et proportionnellement à l'élévation de la température du corps ; l'augmentation de l'urée est le résultat d'une riche décomposition des matières albuminoïdes. Les modifications de l'urine ne sont pas du reste caractéristiques à la fièvre intermittente, on les a constatées également dans des accès de fièvre hectique ; Traube et Jochmann ont d'abord observé dans une fièvre quarte une élimination plus abondante de l'urée et du chlorure de sodium aux jours de fièvre et spécialement dans les stades de frisson et de chaleur; des recherches ultérieures faites par Redenbacher et par Ringer ont donné les mêmes résultats, et ce dernier auteur en particulier a signalé exactement les différences quantitatives. L'élimination plus abondante de l'urée commence une demi-heure, trois quarts d'heure avant la sensation de frisson, en même temps que l'élévation de température, elle augmente ensuite parallèlement à l'élévation de la température, elle est un peu plus abondante dans les stades de chaleur élevée que dans ceux de chaleur moindre, et elle atteint son maximum, comme la température, à la fin de la période de frisson, au commencement de celle de chaleur; dans la période de sueurs, l'élimination de l'urée diminue lentement et d'une manière correspondante à la température. Ces deux observateurs sont tombés d'accord sur ce fait bien digne d'attention, à savoir que lorsque l'accès est coupé par de fortes doses de quinine, l'élimination de l'urée augmente encore pendant une partie du temps que devait comprendre l'accès *sans que la température du corps s'élève*. Le processus morbide continue donc à s'exercer d'une manière périodique sans influer sur la température, mais seulement sur l'élimination de l'urée. La quantité d'eau éliminée augmente considérablement; on peut se demander si l'excrétion de l'urée n'est pas proportionnelle à cette augmentation de l'eau, comme cela a lieu lorsqu'on a bu beaucoup. On peut opposer à cette manière de voir ce fait que dans la période de sueur, il y a une excrétion d'eau très-abondante et une élimi-

nation d'urée relativement faible (Redenbacher), et que les quantités d'urée et de chlorure de sodium ne sont nullement parallèles aux quantités d'eau (Ringer). Du reste l'augmentation d'urée est quelquefois à peine appréciable dans certains paroxysmes, elle peut même quelquefois manquer, je suis parfois arrivé à ce résultat dans ma clinique. Uhle a trouvé que chez les enfants, la quantité d'urée était plus considérable aux jours de fièvre qu'aux jours d'apyrexie, mais non ou à peine aussi considérable que dans les jours de santé parfaite ; Hammond a trouvé dans les jours de fièvre moins d'urée et moins d'urine que dans les jours d'apyrexie. Les résultats sont aussi différents en ce qui concerne l'élimination du chlorure de sodium ; Hammond et Uhle ont trouvé que ce sel diminuait d'une manière constante aux jours de fièvre, et ce dernier auteur attribue ce résultat au régime ; Howits a trouvé que la quantité de ce sel ne différait pas beaucoup dans le paroxysme de ce qu'elle était dans l'état normal. Hammond a trouvé une augmentation de l'acide urique dans l'accès, Ranke l'a constatée dans les jours de fièvre, cette donnée présente de nombreuses exceptions, et les différences ne sont pas toujours importantes ; Ranke observa ordinairement une augmentation assez considérable de l'acide urique dans le jour qui suivait la cessation d'un accès.

D'après tous ces faits, on peut dire que l'urine dans la fièvre intermittente ne nous offre pas de caractères diagnostiques et prognostiques importants, mais elle nous présente cependant quelques faits non dépourvus de valeur, pour nous expliquer la nature des processus dont l'organisme est le siége. Une abondante sécrétion d'urine dans l'accès ou après l'accès peut être considérée à la vérité comme d'un pronostic favorable, mais des hydropisies surviennent quelquefois même dans les cas d'urines abondantes. Dans quelle proportion cela dépend-il des liquides ingérés? La suppression complète de la sécrétion urinaire dans l'accès appartient aux formes pernicieuses. L'urine pâle, aqueuse, que l'on observe après une longue durée de la fièvre, est un symptôme d'anémie.

§ 48. **Troubles de la sécrétion urinaire.**— On a considéré les changements physico-chimiques de l'urine dans le paroxysme fébrile comme le résultat constant d'une modification de la nutrition générale, et cette vue a été justifiée en ce qui concerne l'élimination de l'urée et du chlorure de sodium. Mais il y a encore d'autres phénomènes observés du côté de l'urine et des reins dus *à des modifications du parenchyme rénal* et qui sont la suite de processus morbides analogues à ceux que l'on observe dans la rate, ils sont tantôt très-étendus, tantôt très-légers, ils peuvent même manquer. Beaucoup de malades éprouvent pendant l'accès un sentiment très-manifeste de pesanteur, de sensibilité ou de douleur dans la région rénale ; dans quelques cas, il peut y avoir des douleurs de reins très-intenses, et à la fin de l'accès l'urine excrétée est devenue trouble, sangui-

nolente ou seulement albumineuse (1), l'albumine disparaît de nouveau dans l'apyrexie. Dans d'autres cas (2) l'urine contient une quantité modérée d'albumine ou de sang avec des cylindres fibrineux pendant toute la durée de la maladie, y compris l'apyrexie; ou cette lésion disparaît avec la guérison de la fièvre, ou elle dégénère en maladie de Bright chronique à titre de maladie consécutive, ou subsiste plutôt comme un élément de la cachexie générale. Les recherches anatomiques nous montrent alors ou une simple pigmentation abondante de l'organe surtout dans la substance corticale ou une dégénérescence lardacée (mais c'est plutôt alors une maladie consécutive) avec accumulation abondante de pigment; il est très-vraisemblable que ce pigment est la cause mécanique des troubles circulatoires dans le tissu du rein, et par suite l'origine de l'albuminurie (Planer, Frerichs, Oppolzer). Des recherches anatomiques récentes nous portent à admettre qu'il ne s'agit pas toujours d'un dépôt de pigment transporté d'ailleurs, mais qu'une grande quantité de pigment peut se former sur place (Grohe). Il semble que la simple pigmentation, fût-elle même un peu forte, peut exister sans troubler les fonctions de l'organe d'une manière essentielle ; la dégénérescence lardacée se développe comme élément de la cachexie, une albuminurie survient alors, continue ou du moins peu interrompue, et on retrouve dans l'urine des cylindres recouverts ou infiltrés d'amas pigmentaires (Oppolzer); cette lésion aurait été observée dans d'autres affections du rein qui ne sont point liées à la fièvre intermittente.

Nous devons encore signaler un fait intéressant, à savoir que la maladie de Bright comme maladie consécutive à la fièvre intermittente est très-rare en certaines localités et dans certaines épidémies, très-fréquente au contraire dans d'autres (3); rarement on constate les formes de l'atrophie granuleuse, le plus souvent on observe la dégénérescence dite *amyloïde*, et c'est à l'action commune de ces lésions particulières que l'on doit rapporter le développement de l'hydrémie (Rosenstein). Beaucoup d'observateurs ont constaté un état congestif très-intense du parenchyme rénal à la suite de fièvres intermittentes rapidement mortelles, et moi-même j'ai trouvé une fois une tuméfaction aiguë avec aspect spongieux du parenchyme; le pigment s'y montre souvent avec abondance, surtout dans la substance corticale. On a décrit des états chroniques de cachexie palustre des pays chauds (Duchassaing), qui ne sont point accompagnés des paroxysmes de

(1) Néret, *Archives générales de médecine*, décembre 1847 ; Abeille, *Gazette médicale*, 24 septembre 1853; Liebig, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1854, p. 470; Dressler, *Virchow's Archiv*, 1854, t. VI, p. 264. J'ai moi-même observé un cas dans lequel on constata au début beaucoup d'albumine dans certains jours de fièvre et aucune trace dans les jours d'apyrexie, plus tard, il y eut de l'albumine aux jours d'apyrexie et aucune trace aux jours de fièvre, aucune maladie des reins ne s'en suivit.

(2) La proportion de Martin Solon (*Gazette médicale*, 1848, p. 618), me paraît trop forte : pour cet auteur on constaterait de l'albuminurie dans un quart de cas; il y a cependant de grandes différences endémiques et épidémiques.

(3) Rosenstein, *Nierenkrankheiten*, 1863, p. 209.

la fièvre intermittente, mais dans lesquels (1) on retrouve des tumeurs de la rate et du foie, de l'anémie, de l'albuminurie permanente, toutes lésions qui relèvent d'un traitement par la quinine.

§ 49. **Troubles des fonctions de la peau, exanthèmes.** — Quant à ce qui regarde les fonctions de la peau, nous dirons qu'aucune recherche n'a été faite au sujet de la composition chimique de la sueur pendant l'accès. Une sueur abondante à la fin du paroxysme est d'un pronostic favorable, elle marque ordinairement le début d'une apyrexie franche. On rencontre souvent des sueurs peu abondantes dans les cas où la maladie se complique de phénomènes gastro-intestinaux, la solution de l'accès est alors incomplète; la plupart du temps les sueurs ne deviennent copieuses qu'après quelques accès lorsque les paroxysmes sont devenus réguliers. Le changement de coloration que subit la peau après une certaine durée de la fièvre intermittente est très-remarquable, elle devient pâle, terne, ardoisée selon le degré de l'anémie, plus tard elle est grise à la suite de dépôts de pigment; ces colorations ont une grande importance diagnostique quand on les réunit à d'autres symptômes. On observe fréquemment de l'herpès exanthématique aux lèvres, aux joues, à la langue, et en dehors de la pneumonie, il n'y a aucune maladie où il soit plus fréquent que dans la fièvre intermittente, tantôt au début, tantôt après quelque durée de la maladie, dans son milieu même alors que les accès sont coupés par la quinine; on observe moins souvent l'urticaire, le zona, l'érysipèle, ils apparaissent quelquefois, mais plus souvent dans beaucoup d'épidémies. La suette véritable n'est pas rare, surtout dans l'enfance. Les pétéchies sont rares, elles se montrent parfois chez l'enfant et se généralisent surtout dans les cas de fièvres quotidiennes, l'anémie se développe alors avec une grande rapidité et l'œdème peut se montrer consécutivement. Des furoncles multiples et des abcès marquent quelquefois la fin de l'accès; en certains temps et en certaines localités la fièvre intermittente s'accompagne de la formation de nombreux abcès sous-cutanés considérés comme pyémiques, on les a même observés dans le poumon (Stöhr à Emden 1848); le noma se rencontre aussi chez les enfants cachectiques.

Les éruptions d'herpès qui ont lieu au visage, sur les lèvres et le nez nous offrent un grand intérêt en raison de leur fréquence et par suite de leur valeur diagnostique. Sur 390 cas que j'ai observés, j'ai constaté 117 fois la présence de l'herpès (30 pour 100 des cas); mais ce nombre est vraisemblablement trop faible, parce que beaucoup de malades ne sont pas restés assez longtemps soumis à mon observation. L'herpès est également fréquent à tous les âges; l'époque de l'éruption n'a pas pu être déterminée dans 34 cas; dans un cas, elle précéda évidemment l'accès, dans 14 cas, elle parut avec le premier accès, dans 38 avec le second, dans 20 avec le

(1) *Gazette médicale*, 1850, n. 38.

troisième jusqu'au sixième, dans un cas avec le huitième, et dans 9 cas à l'époque d'une récidive. Souvent l'éruption se développe à la suite de l'administration de fortes doses de quinine dans le temps de l'apyrexie ; elle n'est donc point nécessairement consécutive à des paroxysmes fébriles ou liée à une élévation de température. Cette éruption à une époque éloignée lorsque la fièvre a disparu paraît moins étonnante, si l'on se souvient que longtemps après la cessation de l'accès des changements s'opèrent dans l'organisme et se traduisent par l'augmentation de la quantité d'urine et d'urée (Ringer, Redenbacher). J'ai observé dernièrement un cas très-remarquable de purpura chez une jeune fille âgée de 18 ans, de constitution vigoureuse : Au jour du troisième accès d'une fièvre tierce, de nombreuses plaques rouges se montrèrent seulement aux extrémités inférieures ; j'observai ensuite la malade au quatrième accès et je constatai que les jambes s'étaient couvertes de plaques ecchymotiques confluentes de la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un thaler (pièce d'argent de 3 fr. 75); l'éruption était surtout intense à la face interne de la cuisse, les gencives étaient saines, l'urine non albumineuse, la rate considérablement augmentée de volume, les corpuscules blancs étaient très-rares dans le sang, nulle part du reste d'hémorrhagies, un souffle systolique à la pointe du cœur. Les taches disparurent bientôt quand les accès s'arrêtèrent sous l'influence du sulfate de quinine, il n'y a pas à penser ici à une obstruction vasculaire par des amas de pigment, puisque les extrémités inférieures seules étaient le siége du processus ecchymotique.

§ 50. **Troubles de l'innervation.** — Parmi les symptômes nerveux, nous mentionnerons seulement ces douleurs de la colonne vertébrale dont on a exagéré autrefois l'importance, douleurs à la pression ou spontanées, la plupart du temps dans les vertèbres supérieures du cou ou dans les deux cervicales inférieures et les premières dorsales ; mais ce symptôme n'a aucune valeur diagnostique, parce qu'il manque souvent et qu'on le rencontre dans d'autres maladies. On doit le considérer comme un phénomène d'hypéresthésie qui a pour siége les nerfs de la moelle ou qui a son origine dans ces parties qui amènent sans doute les changements de la rate et de la muqueuse intestinale, ou bien comme un phénomène en rapport avec les modifications de l'innervation qui accompagnent l'accès. La névralgie intercostale primitive, à laquelle Piorry a accordé une si grande importance, ne se rencontre que rarement. D'autres symptômes nerveux spéciaux, généralement graves, seront mentionnés lorsque nous parlerons des fièvres larvées et pernicieuses. On peut observer parfois du délire et même de la perte de connaissance chez les enfants, même dans des accès de moyenne intensité.

§ 51. **Des hydropisies.** — On doit établir une différence entre l'hydropisie précoce qui survient après quelques paroxysmes ou après une durée de quelques semaines, quelquefois immédiatement à la suite de la guérison

de l'accès par la quinine et cette autre hydropisie qui est un élément essentiel de la cachexie palustre. Dans le premier cas, elle peut être légère, bornée à quelques œdèmes locaux, ou à un peu de bouffissure générale ; elle se développe ordinairement sous forme d'anasarque généralisée avec de l'ascite ; dans des cas rares, l'ascite ne s'accompagne point d'hydropisie du tissu cellulaire. Les accidents se produisent rapidement dans l'espace de deux à six jours et s'accompagnent de dépression des forces et de faiblesse du pouls ; l'albuminurie ne s'observe pas généralement ou elle est seulement légère et temporaire. Le mécanisme de cette hydropisie est assez obscur ; on a fait jouer un certain rôle aux troubles de la circulation veineuse pendant l'accès ; mais s'il en était ainsi, cette hydropisie devrait être plus fréquente, l'arrêt du sang dans le système veineux devrait produire l'albuminurie ; cette théorie ne saurait en outre s'accorder avec ce fait que j'ai du reste observé moi-même, que la résorption de l'hydropisie une fois commencée peut se continuer pendant de nouveaux accès ; il ne nous reste donc que l'anémie pour expliquer ce symptôme. Le pronostic en est favorable, sous l'influence d'un traitement approprié (quinine et vin), la maladie rétrocède dans l'espace de trois à huit jours, ou ne commence à diminuer qu'au bout de quelques semaines, la résorption s'en fait alors quelquefois avec une rapidité exceptionnelle sous l'influence d'une diurèse profuse. Dans l'autre hydropisie qui se développe plus tard sous l'influence de la cachexie, il faut bien se garder de considérer l'ascite comme un résultat mécanique d'une compression par la tumeur de la rate ; on constate souvent l'albuminurie dans beaucoup de contrées et à certaines époques ; dans un nombre de cas relativement assez faible, cette hydropisie est le résultat d'une véritable maladie de Bright.

§ 52. **Parotides, abcès, etc., et autres complications.** — On observe des parotides dans quelques formes graves ; c'est ainsi qu'Heinrich les a signalées à propos des fièvres qui régnèrent à Sébastopol ; dans nos contrées elles sont rares, tantôt accidentelles, tantôt se développant à titre de complication comme cela a lieu dans le typhus ; j'ai plusieurs fois observé des abcès, des furoncles multiples, de petites pustules charbonneuses. — Enfin, j'ai eu à noter assez souvent de l'épistaxis, il parut une fois au début d'un accès assez intense et se répéta chaque jour ; si l'on hésite à porter un diagnostic différentiel au début d'une fièvre typhoïde, l'épistaxis n'a pas au sujet de cette dernière une valeur absolue.

§ 53. **Mécanisme de l'ensemble du paroxysme fébrile ; explication physiologique du rhythme.** — On ne peut faire aujourd'hui sur ces deux points que quelques hypothèses isolées, et ce que nous connaissons jusqu'ici, ne s'applique qu'à la pathogénie générale de la fièvre. Il s'agit certainement dans la fièvre intermittente d'autre chose que d'une névrose, c'est ce que prouvent du reste les altérations si remarquables du sang, les ano-

malies de la nutrition dans les cas graves, la lésion splénique et l'élévation de la température du corps même avant le début de l'accès ; que dans le phénomène de l'accès, les nerfs jouent un rôle important, *intermédiaire*, c'est ce qui semble être prouvé ; on a observé des cas où l'influence de la moelle était de toute évidence ; un malade atteint d'une paraplégie complète du mouvement et de la sensibilité à la suite d'une fracture de la douzième dorsale contracta une fièvre intermittente (1), les parties paralysées ne subirent aucun changement pendant l'accès, tandis que la partie supérieure du corps subit complétement le paroxysme fébrile, elle présenta du frisson et de la pâleur de la peau, puis de la rougeur et de la chaleur, et enfin de la sueur ; la fièvre intermittente que l'on a appelée locale se rapporte à des modifications locales des nerfs ; dans les fièvres larvées, le phénomène nerveux limité est l'élément morbide essentiel. Les expériences de Cl. Bernard et d'autres observateurs ont démontré que l'irritation du grand sympathique donnait lieu à une anémie locale dans les parties correspondantes et à une diminution de température ; la paralysie de ces nerfs vaso-moteurs active la circulation et élève la température, des sueurs abondantes se produisent alors. De ces données de l'expérimentation et de ces résultats de l'observation clinique, il est permis de conclure que, dans le stade de frisson, il y a une irritation généralisée des nerfs vaso-moteurs, les artérioles se contractent et le sang s'accumule dans les veines, il y a une rémission de l'irritation dans le stade de chaleur et un état paralytique des nerfs vasculaires (2).

Mais ce dernier phénomène n'est pas dans un rapport nécessaire de succession avec le premier, ces deux états peuvent alterner. — Quant à l'élévation *locale* de la température d'une partie et à son refroidissement, comme cela s'observe à la peau et en particulier aux extrémités dans le courant de l'accès, nous devons y voir le résultat d'un trouble circulatoire par l'intermédiaire des nerfs ; quelques auteurs ont prétendu que dans le stade de frisson, il y avait un refroidissement objectif localisé sur plusieurs points de la peau ; mais je ne saurais me ranger à cette opinion, parce que j'ai pu me convaincre avec la plus grande exactitude que dans le stade de froid aucune partie ne se refroidissait plus qu'une autre, puis, parce que le faible refroidissement de l'extrémité du nez, du front, que

(1) Cette observation se trouve dans le *Charleston Medical Journal*, 1851, p. 881. Citation du *Journal of Medicine of New-York*. — Le cas suivant n'est pas non plus sans intérêt ; un fiévreux guérit par la quinine, mais des paroxysmes réguliers d'horripilations et de frisson se traduisaient sur l'un de ses bras qui était le siége d'une plaie suppurante (*Nassauische Jahrbücher*, I, p. 103). J'ai observé moi-même une femme de 62 ans atteinte d'anesthésie de la main gauche à la suite d'un traumatisme du bras gauche ; de légers accès de fièvre intermittente consistaient uniquement chez elle dans un frisson et des douleurs intenses siégeant dans ce bras. Eisenmann a rapporté des cas analogues.

(2) On sait que Schiff considère la chaleur fébrile comme un état actif, comme un état d'irritation des nerfs vasculaires dilatés ; cette question de détail n'a pas ici grande importance.

l'on rencontre si souvent du reste dans d'autres circonstances ne me paraît pas suffisant pour expliquer un frisson général aussi violent. Puisque la chaleur du sang subit une augmentation au début du frisson et parfois bien auparavant, il faut donc attribuer la cause de l'accès à ces changements rapides que subit le sang, aux modifications qu'éprouve l'excitabilité des nerfs, processus liés du reste à l'élévation de température, et nous ajouterons, peut-être à une activité plus grande de la nutrition; la destruction rapide des hématies et l'augmentation de l'urée nous confirment dans cette hypothèse.

La cause de la périodicité de la fièvre ne saurait être attribuée, comme on cherchait autrefois si souvent à le démontrer, à une *disposition de l'appareil nerveux* donnant lieu à des manifestations vitales rhythmiques, elle doit être liée au contraire à des processus périodiques qui se passent dans le sang et qui amènent l'élévation de température, c'est du moins ce que l'on peut supposer d'après l'état actuel de nos connaissances encore très-incomplètes, il faut le dire, au sujet des causes de la chaleur. On se figurait jadis qu'une certaine substance, qu'une matière peccante, agissait périodiquement dans le sang et provoquait de la chaleur et un mouvement fébrile ; cette matière, pour se développer, avait besoin d'un temps tantôt plus long, tantôt plus court, de là le rhythme de la fièvre. Ces manières de voir ne peuvent être ni repoussées ni adoptées entièrement aujourd'hui ; parmi les hypothèses qui peuvent rendre compte de ces phénomènes périodiques d'une manière plus satisfaisante que les dernières recherches, nous ferons mention des explications que l'on a données au sujet des variations journalières de la température et de la fréquence du pouls chez les personnes bien portantes ; mais ces variations normales en tant qu'elles ne sont pas liées à la digestion, sont devenues de plus en plus douteuses, et les rhythmes tierce et quarte qui présentent fréquemment une périodicité tout à fait irrégulière ne sauraient être rapportés à cette cause. Non-seulement les manifestations des troubles fonctionnels de l'appareil nerveux sont intermittentes, mais leurs causes mêmes le sont aussi et s'exercent avec rapidité de temps à autre ; le processus morbide continu qui amène l'intoxication développe d'une manière périodique des changements de la nutrition et du sang qui sollicitent l'appareil nerveux à des actes anormaux. Il est inutile, ce nous semble, de nous étendre plus longtemps sur cette discussion théorique, c'est là une tentative qu'on ne saurait conseiller aujourd'hui.

c. Marche de la fièvre intermittente, maladies consécutives.

§ 53. **Marche de la fièvre, prédominance de certains rhythmes.** — Dans la grande majorité des cas, la fièvre affecte de préférence le rhythme tierce, puis le rhythme double tierce et quotidien. Quant à cette loi que l'on a formulée en disant que dans les pays chauds les paroxysmes étaient

BOSTON MEDICAL LIBRARY FEB 10 1917

manifestement plus courts et que la fièvre tendait à y devenir continue, que dans le Nord, au contraire, les rhythmes étaient plus longs et se traduisaient d'ordinaire par le type tierce, elle repose sur un fait qu'on ne peut établir d'une manière générale. Maillot, Antonini Monnard s'appuient sur un nombre de cas très-considérable pour admettre que les quotidiennes sont plus fréquentes dans le nord de l'Afrique que les fièvres tierces, et que ces dernières se développent de préférence au milieu des saisons chaudes que des saisons froides. Laveran au contraire trouva à Alger autant de *tierces* que de quotidiennes. La fièvre quotidienne règne d'après Epp aux îles Moluques, la tierce est plus fréquente dans les Indes occidentales au dire d'Annesley. La remarque de Nepple que les quotidiennes en France sont plus fréquentes dans les saisons chaudes que dans les saisons froides vaut la peine d'être confirmée. Hirsch (1) a cependant cité beaucoup de faits qui militent en faveur de la première opinion. Les fièvres quartes sont certainement plus rares dans les climats chauds, elles ne se rencontrent presque jamais sous les tropiques; en Europe, elles paraissent fréquentes dans certaines localités, rares dans d'autres; Trousseau a fait par exemple cette remarque que la fièvre quarte ne s'observe jamais à Tours, tandis qu'elle règne à Saumur. On doit considérer comme une exception rare l'extension des fièvres quartes, telle que l'a notée Wolff dans quelques épidémies spéciales qui régnèrent à Berlin; dans la plupart de nos contrées à fièvres, le nombre des *quartes* forme à peine le douzième des cas. Au début, les accès ne se montrent pas souvent avec une périodicité bien accusée, ils ne se régularisent qu'après un certain nombre de paroxysmes; dans d'autres cas, les accès sont réguliers dès le début. Très-souvent il y a une transformation temporaire ou ensuite définitive d'un type dans un autre, le passage d'un type quotidien à un type tierce est plus favorable que le changement inverse. Les fièvres intermittentes qui débutent par des paroxysmes quartes se transforment souvent en fièvres tierces ou quotidiennes; le plus grand nombre de nos fièvres quartes n'est pas primitif, elles ne s'établissent qu'après une durée assez longue de paroxysmes tierces ou quotidiens, évidemment sous l'influence de causes débilitantes, après une forte saignée par exemple, au début d'une altération générale de l'organisme. Les *quartes* sont peut-être pour cette raison les fièvres les plus tenaces et le plus souvent accompagnées de cachexie.

§ 55. **Terminaisons, conditions dans lesquelles on peut admettre une guérison complète.** — La plupart du temps, les accès de fièvre intermittente peuvent être coupés par la quinine; mais le processus morbide ne disparaît pas entièrement, et la preuve en est dans les récidives si fréquentes que présente la fièvre ou dans les localisations chroniques de ce processus sur la rate, l'état du sang et le bien-être général. La guérison peut être considérée comme complète, non-seulement lorsque le ma-

(1) Hirsch, *loc. cit.*

lade ne présente pas le plus léger mouvement fébrile pendant l'espace de six semaines, mais encore lorsque la rate est revenue à son volume normal, que la digestion est régulière et que l'habitus extérieur est bon. Le processus morbide dans ses manifestations aiguës n'a aucune durée fixe ; il est certain qu'il est susceptible d'une guérison spontanée, lorsque les malades sont soustraits aux causes de l'infection et quelquefois même s'ils y restent exposés, mais il est également certain que cette guérison cesse très-souvent et que le processus devient chronique. Si l'on met de côté nos cas légers de fièvre endémique, on peut dire que la durée des accès est très-variable, ils perdent au bout d'un certain temps leur rhythme ordinaire, deviennent irréguliers, disparaissent enfin, ou bien ils ne sont plus appréciables par le malade lui-même et ne s'accusent qu'au thermomètre ; mais la rate augmente encore, des signes de cachexie surviennent peu à peu et des accès erratiques reviennent de temps en temps. Le malade est-il bien traité, la guérison arrive de bonne heure même aux lieux de l'endémie, mais avec plus de certitude lorsqu'on soustrait le malade aux influences endémiques; dans beaucoup de circonstances, et surtout dans les véritables contrées marécageuses, la cachexie développe un état incurable ou conduit à la mort.

§ 56. **Récidives ; leurs caractères spéciaux.** — Les *récidives* qui surviennent ordinairement dans nos fièvres intermittentes légères, peuvent se montrer lorsque l'accès a été coupé par le sulfate de quinine ; elles sont quelquefois le résultat d'une nouvelle action du miasme infectieux qui agit de nouveau sur le malade, mais bien plus souvent elles ne sont que des manifestations d'un processus morbide incomplétement arrêté, encore aigu et surpris pour ainsi dire dans son passage à l'état chronique. Ces accès se développent chez la plupart des individus avec une grande régularité après 14 jours, après 3 semaines, et l'on peut souvent remarquer que le paroxysme survient au jour où il se serait montré si la maladie avait poursuivi son cours; c'est ainsi que dans les quartes il paraîtra au 7me, au 13me, au 28me jour, etc.

Les causes nuisibles extérieures exercent du reste une grande influence; le malade guéri d'un accès présente encore longtemps une disposition permanente à en contracter de nouveaux ; l'humidité, les courants d'air, les écarts de régime, les changements de vie, un catarrhe et d'autres accidents analogues les développent quelquefois, il en serait de même des lésions mécaniques, d'un coup, etc. — Les accès erratiques qui reviennent de temps en temps dans le cours de la cachexie confirmée sont des espèces de récidives, mais toujours du plus mauvais pronostic. Dans nos fièvres légères on n'a point à constater cette gravité et cette persistance des accès de ces fièvres de Hongrie et d'Italie qui, malgré toute espèce de traitement, malgré le changement de climat, reviennent d'une manière irrégulière toute l'année durant et finissent par détériorer complétement la constitution.

Parmi les 414 cas de fièvre intermittente que j'ai traités à ma clinique de Tubingue, des récidives se montrèrent dans 208 cas (50 p. 100) alors que la fièvre avait cessé sous l'influence d'un médicament. Dans 182 cas on a pu fixer le temps qui s'écoula entre le dernier et le nouveau paroxysme fébrile, 30 nouveaux accès survinrent au 14me jour, 11 au 12me et au 13me, au 16me, 17 et 18, 12, 13 et 12 ; tous les autres jours avaient des nombres plus petits (2 à 9) et se laissaient difficilement déterminer ; du 22me au 70me jour, il y eut en tout 25 récidives; lorsque le 21me jour était passé, la récidive n'était donc à craindre que dans le 7me des cas. L'âge exerce une grande influence sur l'apparition des récidives, nous avons eu 64 p. 100 entre 1 et 10 ans ; 52 p. 100 entre 10 et 20 ans, et 38 p. 100 seulement entre 20 et 90 ans.

Il est intéressant de savoir si le rhythme de la fièvre est différent dans les récidives de ce qu'il est dans les premiers accès; nous avions dans ces derniers cas 64,5 p. 100 de tierces et 29,2 de quotidiennes; dans les récidives nous avions au contraire 35,4 p. 100 de tierces et 51,6 p. 100 de quotidiennes; les rhythmes courts y sont alors devenus plus fréquents. Les tierces anticipantes sont à peu près aussi fréquentes que dans les premiers accès de fièvres, les quotidiennes le sont un peu plus. Parmi les 208 cas qui avaient eu une première récidive après la guérison de l'accès par une médication, il y eut 113 cas de seconde récidive ; parmi ces 113, il y en eut 50 traités pour la troisième fois et enfin de ces 50 derniers 17 (34 p. 100), avaient subi une quatrième récidive.

§ 57. **Symptômes de la cachexie confirmée.** — La cachexie confirmée de la fièvre intermittente, résultat d'une intoxication chronique, se caractérise par les symptômes suivants : La peau est terreuse ou ardoisée, les lèvres et les muqueuses sont pâles, il y a des souffles au cœur et dans les vaisseaux, de l'amaigrissement, un épuisement rapide, de la cessation des menstrues, de l'œdème du visage et des extrémités, souvent de l'ascite, de la tuméfaction de la rate et du foie, rarement de l'atrophie de ce dernier organe, du météorisme habituel, des troubles digestifs; les matières des évacuations contiennent peu de bile, elles sont irrégulières ou diarrhéiques, l'urine contient souvent de la matière colorante biliaire et de l'albumine, les gencives présentent des ulcérations scorbutiques; on observe ensuite des épistaxis, de l'hématurie, des ulcères aux extrémités inférieures, de la gangrène dans quelques parties de la peau ; la fièvre se traduit parfois sous forme de légers paroxysmes irréguliers ou de fièvre hectique. Les cas qui n'ont point de marche rapide et qui en particulier ne s'accompagnent pas de lésions de la muqueuse du gros intestin (la diarrhée chronique qui survient alors est un phénomène du plus triste augure) peuvent guérir et la guérison se produit souvent à la suite de sueurs abondantes et répétées. Très-ordinairement les malades marchent à leur perte; la mort survient à la suite de l'hydropisie générale et de l'anémie par une pneumonie, une pleurésie, une ulcération folliculaire de

l'intestin, une dyssenterie, une maladie de Bright. Quelquefois la tuberculose se développe et les malades y succombent; ils meurent quelquefois très-rapidement par un œdème du poumon, par des accidents cérébraux apoplectiques ou soporeux que l'on peut rapporter peut-être à des accumulations de pigment dans les vaisseaux capillaires (Planer); ces derniers cas sont intéressants en ce qu'ils nous représentent une sorte de récidives fébriles erratiques et pernicieuses, pouvant se développer dans une cachexie très-marquée.

Des degrés moyens de la cachexie et en particulier l'hydropisie peuvent se montrer après peu d'accès, après une période aiguë de très-courte durée, après une légère récidive ou sous l'influence d'une maladie qui existait déjà. Il n'y a naturellement aucune limite bien accusée entre elle et l'anémie ordinaire de la fièvre intermittente qui est elle-même le début de la cachexie. Dans les contrées fortement marécageuses, toute la population porte l'empreinte de la cachexie: elle se développe quelquefois sans que les paroxysmes de la fièvre aient eu lieu; c'est alors le résultat d'une intoxication chronique avec lésion chronique de la rate.

Les maladies consécutives à la fièvre intermittente comprennent la dyspepsie chronique, rarement des troubles nerveux, de la névralgie, des états paralytiques; les troubles psychiques doivent être rapportés aux formes graves et sont peut-être dus à une accumulation de pigment dans la substance corticale du cerveau (Frerichs).

Des maladies mentales se développent à la suite de la fièvre intermittente et sont en rapport avec elle; c'est là une question que j'ai déjà traitée avec détail (1). J'ai observé l'année dernière un cas très-remarquable de lésion cérébrale; c'était vraisemblablement le résultat d'un foyer d'encéphalite aiguë ou d'embolie pigmentaire; l'homme qui faisait le sujet de cette observation avait été traité peu de temps auparavant pour une fièvre tierce, il s'était rétabli à la suite de quelques doses de quinine et avait quitté l'hôpital; les jours suivants, il éprouva du frisson, des tremblements et des maux de tête, le huitième jour il chancela au milieu d'une promenade, quelques heures après il était paralysé de tout le côté droit. Il resta quatre jours dans le coma et longtemps après offrit une grande faiblesse intellectuelle, l'hémiplégie s'améliora peu à peu et après deux mois le malade était complétement guéri; des soupçons de fièvre tierce nous étaient venus dès le premier jour, la rate était volumineuse. Duchek a rapporté un cas intéressant de même nature.

d. Diagnostic.

§ 58. **Diagnostic avec la fièvre gastrique, la fièvre typhoïde, la phthisie, la pyémie; diagnostic suivant l'âge.** — Des difficultés de

(1) Griesinger, *Traité des maladies mentales, pathologie et thérapeutique.* Ouvrage traduit par le docteur Doumic. Paris, 1865.

diagnostic peuvent surgir de différents côtés ; lorsqu'une fièvre intermittente s'accompagne au début de gastricité intense, de dépression des forces, de douleurs des membres, de phénomènes fébriles rémittents et que les paroxysmes ne sont pas encore évidents, que la rate ne présente pas non plus de tuméfaction appréciable, on peut prendre la maladie pour une fièvre gastrique ordinaire, et il est très-possible que beaucoup de fièvres intermittentes légères qui se sont résolues sans formation de paroxysmes, aient été acceptées dans la pratique sous le nom de *fièvres gastriques*. Ici l'inconvénient n'est pas considérable, mais il en est tout autrement avec le typhus ; un état de gastricité fébrile est souvent pris pour du typhus, surtout lorsqu'il s'accompagne d'un peu de diarrhée, de douleurs de ventre, de météorisme et d'une légère sécheresse de la langue ; le diagnostic s'établit alors avec certitude dans le cours de la maladie, lorsque les paroxysmes fébriles et les rémissions se sont constitués; les principaux éléments de diagnostic sont le fait de la propagation endémique ou épidémique de la fièvre intermittente, la présence d'un léger exanthème herpétique qui parle toujours contre le typhus (fièvre typhoïde), l'absence de catarrhe bronchique et particulièrement de roséole ; le thermomètre nous donne aussi des indications d'une grande importance, lorsqu'à une époque quelconque de la première semaine, nous constatons une température normale, nous devons éliminer la fièvre typhoïde, bientôt le thermomètre nous accuse des élévations de température le matin et tous les deux jours, le diagnostic de la fièvre intermittente est alors fait; souvent dans la fièvre intermittente la coloration de la peau est jaunâtre, et ce phénomène ne se rencontre presque jamais au début de la fièvre typhoïde.

Mais lorsque nous examinons le malade alors qu'il nous offre de fortes rémissions ou de l'apyrexie et des paroxysmes, la maladie peut être confondue avec la phthisie tuberculeuse, avec la pyémie et même avec l'endocardite. Les autres signes de la tuberculose, le fait antérieur de quelques troubles fonctionnels ou des conditions extérieures qui peuvent produire la pyémie, la régularité du rhythme, le manque ou la présence d'une tumeur splénique (dans la pyémie les deux cas peuvent se présenter, mais il y a le plus souvent absence de l'hypertrophie de la rate et elle n'est jamais du reste très-appréciable), une apyrexie parfaite constatée avec le thermomètre, l'action rapide et complète de la quinine, le fait de l'endémie ou de l'épidémie ; tels sont les principaux éléments de diagnostic que l'on doit prendre en considération. La diagnose d'avec la pyémie peut être dans certains cas très-difficile : en octobre 1858 un homme à moitié idiot âgé de 55 ans vint à ma Clinique, il venait d'une contrée à fièvres, il ne pouvait nous donner aucun renseignement, nous pûmes comprendre seulement qu'il avait eu quelque temps auparavant de violents frissons. Une légère coloration ictérique, un œdème modéré des jambes, un peu d'ascite, de la tuméfaction splénique, de la parotidite qui suppura bientôt, une

langue sèche, un désordre général, une fièvre violente, tels étaient les symptômes qu'il présentait à son entrée; la température baissa dans les douze premières heures de 48°,4 à 37°,3, il prit une forte dose de quinine, la guérison fut rapide. Dans la pyémie le thermomètre nous accuse aussi fréquemment une variation de température, pendant le frisson la chaleur augmente, la température devient ensuite normale, ou peut subir un abaissement considérable (35° et même 34°,5); le pouls reste un peu accéléré et les accès de frisson sont ordinairement irréguliers.

Le diagnostic de la fièvre intermittente est surtout difficile dans le jeune âge; cette maladie peut déjà se développer à huit et neuf semaines, le type quotidien est de beaucoup le plus fréquent, on observe assez souvent le type tierce et même le type quarte. Lorsque les paroxysmes se sont établis, la peau devient glaciale dans le stade de frisson, les lèvres et les ongles sont livides, les enfants tremblent, gémissent, tombent dans le collapsus ; avec la période de chaleur surviennent de la surexcitation, de la sécheresse des lèvres, une soif intense et finalement de la sueur; le rhythme est bien plus souvent irrégulier que cela n'a lieu chez l'adulte, l'accès est incomplétement constitué. Un léger stade de frisson constitue quelquefois la plus grande partie de l'accès, les enfants deviennent bleus, froids, très-pâles, ils bâillent, sont effrayés et éprouvent quelquefois des crampes généralisées ; le stade de froid fait-il défaut, de l'agitation survient alors, la tête est brûlante et pourpre, la soif est intense, çà et là on observe un peu de sopor et consécutivement plus ou moins de sueurs. Dans les intervalles des accès, l'appétit se trouble, les évacuations sont irrégulières ; les enfants sont de mauvaise humeur et l'anémie se produit avec rapidité. La tumeur splénique se développe et elle est relativement considérable; la cachexie de la fièvre intermittente s'établit, il y a de l'amaigrissement, la peau est pâle, molle, ridée, le foie et la rate s'hypertrophient, de la diarrhée, des hydropisies, des manifestations scorbutiques surviennent, voilà ce qu'on observe alors chez l'enfant lorsqu'il a traversé la période aiguë de la maladie sans subir de traitement, ce qui est très-fréquent alors que la cause infectieuse continue à agir.

L'étude des formes graves de la fièvre intermittente chez l'enfant offre un intérêt pratique particulier ; la perte du bien-être général, la dilatation pupillaire, les convulsions se montrent à un degré léger dans le cours d'un accès qui débute avec de la pâleur et du refroidissement, se continue avec une forte chaleur, se termine au milieu de la sueur et aboutit enfin au bien-être de l'apyrexie. Ce dernier caractère ainsi que les mensurations thermométriques établissent le diagnostic ; le fait d'un développement épidémique, l'existence antérieure de la fièvre intermittente sous une forme légère, l'action rapide de la quinine, tels sont encore les points importants que l'on doit considérer.

e. Pronostic.

§ 59. **Pronostic variable d'après les circonstances étiologiques, le rhythme, etc.** — La fièvre intermittente simple de nos contrées qui se traduit par des phénomènes aigus est toujours d'un pronostic favorable, surtout lorsque les endémies sont faibles; bien plus importantes sont les fièvres des contrées fortement marécageuses et surtout des climats chauds : rarement les individus récemment acclimatés guérissent complétement de la fièvre, aussi longtemps qu'ils séjournent dans ce pays; beaucoup d'indigènes sont travaillés par la fièvre pendant la moitié de leur vie et éprouvent les suites de la cachexie. Dans ces contrées la fièvre intermittente entre pour une proportion considérable dans la mortalité, surtout à certaines époques, alors qu'elle règne épidémiquement ; Duchek a ainsi fait remarquer qu'à Lemberg, en 1856, il y eut 152 cas de mort sur 859 malades atteints de fièvre intermittente, et cette maladie fournissait 25 p. 100 de la mortalité. Les accidents que dans un sens plus restreint on a désignés sous le nom de fièvres pernicieuses ne se rencontrent que dans ces contrées ou dans le cours d'épidémies importantes ; quelques observations (§ 57), démontrent que même chez nous des accidents mortels peuvent être les suites d'une fièvre de moyenne intensité, surtout chez les enfants, les vieillards, les personnes affaiblies et manquant de soins, dont on a méconnu la maladie et auxquelles on a fait subir un traitement mal approprié. — Les rhythmes réguliers sont d'un meilleur pronostic; les fièvres tierces offrent généralement la guérison la plus rapide; les quotidiennes détériorent plus vite la constitution, les quartes sont les plus tenaces. Des paroxysmes intenses et de longue durée épuisent plus facilement que ceux de courte durée ; les fièvres avec un stade prodromique un peu long, durent généralement longtemps et sont très-tenaces. Les affections du foie et des reins donnent lieu à un pronostic défavorable. La fièvre ne saurait avoir une de ces influences dites dépuratives en vertu de laquelle les autres maladies guériraient, au contraire elle influe d'une manière éminemment défavorable sur les constitutions déjà malades. On a cité quelques exemples *peu nombreux* (Jacobi) d'amélioration de maladies mentales à la suite de fièvres intermittentes, mais dans ces circonstances il serait utile de suivre longtemps la fièvre dans tout son cours et d'observer son influence sur les troubles psychiques.

§ 2. — FIÈVRES LARVÉES.

§ 60. **Nature d'une fièvre larvée.** — Sous le nom de fièvres larvées, on comprend une série de phénomènes morbides qui relèvent des causes endémo-épidémiques de la fièvre intermittente, leur rhythme est plus ou moins régulier, ils sont susceptibles du même traitement, ne présentent point d'appareil fébrile et se traduisent par un ensemble symptomatique

tout à fait étranger à la fièvre intermittente ordinaire. Ces symptômes sont certainement des manifestations du processus de la fièvre intermittente, ils s'accompagnent assez souvent de phénomènes fébriles peu intenses, du moins isolés, tels qu'un léger frisson suivi d'un peu de sueurs ; quant à ce qui concerne la chaleur du corps, on peut constater ou non une élévation de température et j'ai vu des exemples non douteux de ces deux cas. Ce fait n'a du reste rien de bien étonnant; la fièvre larvée, la névralgie par exemple, peut se développer tantôt à titre de simple trouble nerveux et remplace alors suivant toute vraisemblance les phénomènes nerveux qui donnent naissance à une élévation de température, mais tantôt aussi elle se montre accompagnée d'un léger paroxysme fébrile et elle en constitue le symptôme le plus accusé, le plus intense (1). Lorsque nous traiterons des fièvres pernicieuses nous parlerons de quelques accidents graves que peuvent présenter les fièvres larvées, mais nous ne nous occuperons ici que des accidents légers. Ces accidents sont surtout les suivants :

§ 61. **Manifestations symptomatiques : Névralgies, congestions, etc.** — Les symptômes nerveux et en particulier les névralgies, celles de la cinquième paire, sont de beaucoup les plus fréquentes, surtout celles de la branche sus-orbitaire, puis de la branche sous-orbitaire ; viennent ensuite celles du nerf occipital, du nerf intercostal, du sciatique. On peut aussi observer des névralgies de la mamelle, de la langue, du testicule, de la région cardiaque; les irradiations douloureuses que l'on observe dans le bras gauche qui s'accompagnent de dépression du pouls, de pâleur, de syncope, peuvent-elles être rapportées à une névralgie des nerfs du cœur (angine de poitrine)? La névralgie périodique sus-orbitaire est ordinairement quotidienne, les paroxysmes ont lieu de préférence le matin, ils coïncident avec une légère tuméfaction de la peau du front et de la paupière supérieure, ils s'accompagnent d'une injection plus ou moins forte de la conjonctive, de larmes, de troubles de la vision, d'élancements dans la partie correspondante, quelquefois de nausées et de vomissements ; la gastralgie peut s'accompagner d'une soif intense, de renvois acides, de vomissements; on observe souvent des phénomènes congestifs et des modifications dans la sécrétion des parties atteintes; on peut rencontrer des phénomènes convulsifs, un éternument continu, des convulsions isolées dans les membres, des crampes choréiformes généralisées ou occupant la moitié du corps, des attaques d'hystérie, des palpitations intermittentes ou de l'asthme, une toux convulsive, des états convulsifs épileptiformes et même hydrophobiques, etc.; l'on observera enfin des paralysies temporaires de quelques membres, de l'amblyopie, de la cécité, des troubles intellectuels, du délire, des accès de manie, une insomnie intermittente affectant le type tierce, etc.

Sur 414 cas de fièvre intermittente traités à Tubingue, j'ai observé 13 né-

(1) En 1857, j'ai observé un cas de névralgie sus-orbitaire intense à rhythme fixe; pendant l'accès la température ne s'éleva pas, mais de l'albumine parut dans l'urine.

vralgies de la cinquième paire, 7 fois des douleurs névralgiques disséminées dans la tête, une fois de la névralgie pharyngée avec salivation, une fois de la névralgie intercostale gauche; sur ces 30 cas, il y avait 20 fièvres quotidiennes, 8 tierces seulement, 2 irrégulières. Six malades seulement n'avaient pas vingt ans, la plupart avaient environ quarante ans; il y a là une influence de l'âge qui est des plus manifestes. Des congestions intermittentes peuvent avoir lieu avec ou sans troubles névralgiques légers, elles consisteront dans du coryza, dans de la tuméfaction des tonsilles de la langue, dans des hypérhémies cutanées qui revêtiront la forme d'érysipèle, de roséole, d'urticaire. La plus fréquente de ces congestions est l'ophthalmie dite intermittente, elle doit être rapportée la plupart du temps à une névralgie légère ou intense de l'œil avec forte congestion concomitante; presque toujours elle n'occupe qu'un côté, elle consiste dans une hypérhémie plus ou moins forte de tout l'appareil oculaire avec photophobie, larmoiement, rétrécissement de la pupille, souvent tuméfaction œdémateuse des régions voisines; dure-t-elle longtemps, elle passe à l'état chronique, la cornée devient opaque et le bulbe oculaire peut s'atrophier; elle peut aussi donner lieu à une iritis intermittente. On a aussi observé des hémorrhagies intermittentes telles que des épistaxis, des hématémèses et des hémoptysies.

Les œdèmes intermittents peuvent être partiels, s'étendre par exemple aux jambes, à la mamelle ou bien se généraliser; on en a même observé un qui s'étendait à toute la moitié supérieure d'une partie du corps, et un ralentissement ou un obstacle à la circulation veineuse peuvent seuls expliquer ce fait.

On peut encore constater un grand nombre d'autres phénomènes morbides, mais ils sont plus rares; ce seront des diarrhées intermittentes, des météorismes périodiques, des accès de soif intense... Ils sont considérés comme des manifestations larvées de la fièvre.

§ 62. **Nature et diagnostic de ces états pathologiques.** — Ces différents phénomènes morbides, résultat de la localisation de la maladie sur certains groupes d'éléments sensitifs moteurs ou sympathiques, doivent être attribués à ce même trouble de l'organisme qui donne lieu à des affections nerveuses générales et plus étendues. Il est facile de voir, dans quelques cas particuliers, combien une partie de l'organisme affaiblie plus ou moins irritée, sera disposée à devenir le siége de congestions intermittentes, de névralgies, et combien aussi la forme de la fièvre larvée dépend de conditions individuelles; les influences épidémiques ou endémiques sont de toute évidence, alors que ces formes dérivées se montrent rarement ou fréquemment, en certains temps et en certaines localités; dans beaucoup de cas, on peut soupçonner l'existence de phénomènes fébriles généraux ; dans l'ophthalmie intermittente, il y a généralement un mouvement fébrile intense. Nos connaissances sur les variations de température, sur l'état de la rate et des sécrétions, dans les fièvres larvées, sont du

reste encore incomplètes ; il est cependant certain que la cachexie et l'hydropisie en particulier peuvent se développer à la suite de ces phénomènes morbides.

Le diagnostic de ces états pathologiques repose sur la nature du rhythme, sur la cessation rapide des accès, sur le bien-être complet qui les suit, sur leur nouvelle apparition, alors qu'on ne les attend point, enfin sur les phénomènes fébriles qui peuvent les accompagner, sur l'état d'apathie qui les précède, sur le refroidissement des mains et des pieds, sur les sueurs terminales, sur un développement épidémique concomitant de la fièvre intermittente, enfin sur l'efficacité des anti-périodiques. Les névralgies syphilitiques et les douleurs de tête qui marquent le début des maladies organiques du cerveau peuvent aussi présenter pendant un certain temps une intermittence régulière, mais les autres caractères que nous avons signalés, leur manquent. Lorsqu'on reconnaît la maladie, le pronostic est en général favorable, les maladies larvées sont rapidement modifiées par la quinine ou l'arsenic, et moins facilement que la fièvre elles donnent prise à la cachexie.

ART. II. — FORMES GRAVES DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE.

§ 1er. — FIÈVRES PERNICIEUSES.

§ 63. **Notion générale.** — Depuis le travail classique de Torti sur les formes pernicieuses de la fièvre intermittente, depuis les travaux ultérieurs qui en séparèrent la pyémie, que l'on avait considérée chez des blessés par exemple, comme une des manifestations graves de la fièvre palustre, on peut dire que les découvertes faites récemment sur la présence du pigment dans le sang de ces malades ont fait faire un progrès considérable à l'histoire de la maladie ; ces travaux ont jeté une vive lumière, au moins dans beaucoup de cas, sur le mécanisme de quelques accidents graves de cette pyrexie. Quant aux espèces particulières et aux formes de fièvres pernicieuses, des observateurs anciens et nouveaux en ont retracé le tableau d'une manière remarquable, on ne saurait aujourd'hui les expliquer complétement et les rapporter à des états anatomo-pathologiques bien définis ; il faut plutôt les considérer au point de vue des phénomènes qui les traduisent.

§ 64. **La fièvre est pernicieuse en raison de l'âge, de conditions individuelles, de l'intensité d'un symptôme.** — La fièvre intermittente peut présenter un caractère grave qui menace la vie, *sans cependant changer sa forme ordinaire*, soit par suite de circonstances individuelles ou d'une intensité considérable de quelque symptôme particulier. Les individus très-affaiblis, les enfants, les vieillards, les organismes en proie à d'autres maladies ou offrant des complications morbides étendues, très-accusées, peuvent être atteints dans un accès ordinaire d'une manière très-grave ;

ce sera surtout à la suite de grandes négligences, de manques de soin dans le traitement et de préférence au milieu d'une courte apyrexie, alors que les accès, à peine interrompus, se renouvellent et épuisent le malade en ne lui laissant aucun repos. L'état général prend alors le caractère de cette fièvre continue (que nous décrirons plus tard), avec un état typhoïde et adynamique; les femmes enceintes avortent quelquefois; les malades atteints d'affection cardiaque éprouvent les palpitations les plus violentes ainsi que des syncopes, etc. La vie est surtout mise en danger dans la première enfance. Le frisson ordinaire peut acquérir une intensité considérable, les malades tombent alors dans un collapsus complet, les traits du visage sont déformés, le pouls faiblit, les malades sont tourmentés par une angoisse extrême, par de l'agitation, de violentes douleurs épigastriques, une soif inextinguible et des vomissements; dans le stade de sueur, des congestions violentes se font du côté de la tête ou du côté du foie et des reins, elles s'y traduisent alors par de la tuméfaction et de la douleur dans les hypochondres, le malade éprouve au plus haut degré des sensations de chaleur brûlante, la langue se sèche, bientôt l'oppression survient et le malade est complétement saisi par la maladie.

Rarement une apyrexie complète fait suite à ces accès pernicieux, les malades restent très-affaiblis, les mouvements de fièvre continuent, la peau devient bientôt terreuse, et des complications de toute espèce, de la diarrhée, de l'hydropisie précoce ne tardent pas à survenir.

C'est par exception que les malades meurent dans les fièvres de nos pays; on trouve alors çà et là, indépendamment de la tuméfaction et de la pigmentation de la rate, des parties de fibrine fraîches ou nécrosées dans cet organe; plus rarement de la gangrène aux parties extérieures, aux extrémités, aux parties génitales. Les malades peuvent mourir au milieu de l'accès par suite d'une rupture de la rate, le fait est rare (1), mais il a été signalé par Sénac, et depuis par plusieurs observateurs, elle est vraisemblablement le résultat d'une hypérhémie considérable, avec accroissement rapide; elle est souvent accompagnée par des apoplexies qui occupent la face superficielle de ce viscère. Dans ces cas, on note une vive douleur à la région splénique, l'étendue de la matité augmente considérablement, les malades tombent dans le collapsus et présentent les phénomènes généraux des hémorrhagies internes, la mort survient rapidement.

§ 65. **La fièvre est pernicieuse en raison d'un élément morbide particulier; febres comitatæ.** — Mais indépendamment de cet accroissement considérable de l'intensité d'un paroxysme ordinaire et parfaitement reconnaissable, on peut observer encore au milieu des accès d'autres symptômes morbides particuliers qui menacent sérieusement la vie, ils se produisent tantôt à côté des manifestations bien accusées de la fièvre intermittente, *febris comitatæ,* mais tantôt ces dernières sont si profondément

(1) Haspel, *Maladies de l'Algérie*, 1850. Cet auteur a observé un cas de mort pendant un vomissement, résultat de l'administration d'un émétique.

modifiées qu'il ne reste presque plus rien de la forme de l'accès ordinaire. Quant à ces phénomènes morbides anormaux qui appartiennent à un organe important à la vie ou à tout l'organisme et qui amènent si rapidement une terminaison fatale lorsqu'on a négligé de les traiter, on les désigne sous le nom de symptômes pernicieux dans le sens restreint du mot, ou si l'on veut de symptômes larvés pernicieux. Ces formes se rencontrent aussi dans nos contrées à fièvres, au milieu de chaque épidémie un peu considérable, et quelquefois même en très-grandes proportions; elles étaient encore très-fréquentes en Allemagne au dix-huitième siècle, elles appartiennent surtout aux contrées fortement marécageuses, mais on les observe de préférence dans les pays les plus chauds, sous les tropiques, là aussi où il y a beaucoup de fièvres rémittentes, sur les rives du Danube, en Crimée (1), à Rome, en Algérie, aux Indes, etc. On peut du reste douter si elles sont réellement aussi fréquentes dans ces lieux que semble le faire croire la description de beaucoup d'auteurs; on y a facilement considéré comme des fièvres intermittentes pernicieuses d'autres maladies graves et à peine diagnostiquées; le danger et la forme des accidents paraissent reposer en partie sur des conditions individuelles. Dans beaucoup de contrées, les phénomènes pernicieux se développent de préférence, au moment des chaleurs, du côté du cerveau et de la partie supérieure de l'appareil digestif; dans les contrées froides et humides, c'est sous la forme de bronchites et d'accidents dyssentériques (Maillot). Un affaiblissement ou une maladie antérieure favorise leur développement; les accidents du cerveau se développent surtout à la suite d'excès alcooliques ou de troubles intellectuels, etc. (2).

§ 66. **Époque du développement des symptômes pernicieux.** — Les accidents pernicieux se développent rarement dans le premier paroxysme; il s'en écoule ordinairement plusieurs, dans la quotidienne 2-5, dans la tierce 2-3, souvent plus encore. Ces accès peuvent augmenter peu à peu en intensité ou se calmer, devenir plus faibles et être suivis tout d'un coup d'un symptôme pernicieux. Dans beaucoup de cas de tels paroxysmes disparaissent en même temps que les accidents les plus graves, et laissent à la suite une apyrexie complète; mais le plus souvent l'apyrexie

(1) Heinrich dans l'espace de 7 ans a constaté à Sébastopol 1,153 cas de mort sur 26,386 malades. — Heusinger, Canstatt's *Jahresbericht*, 1846, p. 24.

(2) Le diagnostic de la fièvre pernicieuse apoplectique présente quelquefois de grandes difficultés, l'observation suivante due à M. le professeur Cruveilhier le prouve suffisamment.

« Un de mes malades paralytiques fut pris d'une fièvre pernicieuse apoplectique; au premier accès je crus à une attaque d'apoplexie prochainement mortelle, un mieux sensible se manifesta au bout de 24 heures, comme cela se voit souvent dans l'apoplexie, le second accès fut terrible. Dans un danger si imminent je fis administrer le sulfate de quinine à haute dose, même pendant la durée de l'accès, le malade guérit parfaitement. » (Cruveilhier, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Art. Apoplexie. Paris, 1829, tome III, p. 201.) G. L.

est incomplète, soit que les paroxysmes se prolongent ou empiètent l'un sur l'autre, soit que les manifestations morbides anormales de l'accès se continuent, comme cela peut avoir lieu pour les troubles cérébraux, soit qu'il reste au moins un état consécutif de faiblesse générale et d'épuisement. Le diagnostic est essentiellement rendu difficile par cette apyrexie incomplète qui accompagne les formes anormales de l'accès, et les rhythmes souvent irréguliers ; nous allons maintenant examiner en particulier les accidents pernicieux les plus importants.

§ 67. **Symptômes pernicieux cérébraux, leurs causes.** — Les symptômes graves qui se passent du côté du cerveau et des nerfs sont de beaucoup les plus fréquents; des douleurs de tête violentes et inaccoutumées, du vertige et des bourdonnements d'oreilles constituent le passage aux formes graves, le délire s'y montre à différents degrés et de différentes manières. Les délires de peu d'importance se développent de préférence chez les individus nerveux, irritables, à la suite d'une surexcitation générale et de maux de tête ; mais il survient aussi un autre délire caractéristique, bruyant, furibond ; l'agitation alors est extrême, la tête est rouge, brûlante, ruisselante de sueurs, les pupilles sont dilatées, les artères battent avec force, le coma survient alors ou des convulsions se généralisent, un collapsus subit et la mort peuvent encore s'ensuivre ; dans les cas heureux, des sueurs générales mettent fin à ces accidents, le malade s'endort alors et n'a aucun souvenir à son réveil de ce qui s'est passé. Une violente excitation cérébrale peut se développer et s'accroître quand le stade de frisson est plus ou moins terminé et même au milieu du stade de chaleur. On peut alors confondre la maladie avec une méningite, avec une manie puerpérale lorsqu'il s'agit d'une accouchée, le thermomètre ne sert en rien pour le diagnostic. La torpeur cérébrale se développe plus souvent encore sous forme de phénomènes soporeux et comateux, la fièvre avec ces accidents n'est pas très-rare chez nous, elle est complétement endémique dans quelques contrées à fièvres. Rarement un accès de sopor se développe chez ceux qui n'ont pas déjà été fortement atteints (après ou même sans un léger frisson), il y a généralement auparavant deux ou trois accès de fièvre, le malade éprouve des douleurs de tête extraordinairement violentes, il est en proie au vertige, il tombe ensuite dans une somnolence remarquable ou dans un sommeil tout à fait profond. Dans les accès graves, quelquefois déjà dans le stade de frisson, ordinairement au début du stade de chaleur, le malade devient de plus en plus somnolent, son intelligence s'émousse et se trouble, il tombe bientôt dans un sommeil de plomb, véritable coma dont on ne peut le réveiller. Alors que le malade est privé du sentiment, le visage est généralement rouge, la respiration ralentie et stertoreuse, la peau insensible aux plus fortes irritations, les membres sont relâchés, les évacuations sont involontaires ou font défaut, le pouls varie, un peu irrégulier, tantôt plein, tantôt vide ; le malade, pour ainsi dire privé de vie, peut rester plusieurs jours dans cet état, sans que les symp-

tômes offrent la moindre rémission, jusqu'à ce qu'il succombe comme un apoplectique; dans les cas favorables, la sueur arrive peu à peu, après douze, vingt, trente-six heures, mais le trouble est encore général, le malade se sent affaibli à un haut degré, l'apyrexie franche peut alors se constituer à la suite d'un sommeil nouveau, mais normal et réparateur, ou bien un certain degré d'hébétude intellectuelle et de somnolence se développe alors avec un état typhoïde adynamique, la stupeur est moyenne, la langue est couverte de fuliginosités, ou encore le malade reste à la suite de son accès au moins avec un peu de paralysie ou de contracture, etc. Les convulsions accompagnent souvent le délire et le coma; on a distingué les cas où les convulsions prédominent sous le nom de formes tétanique, épileptique, hydrophobique; elles sont d'un pronostic à peu près aussi mauvais que les formes comateuses. Les cas dans lesquels des paralysies se développent et disparaissent d'une manière rhythmique sont très-rares, on a cependant observé des hémiplégies de cette espèce; bien plus souvent on constate parfois des troubles durables de la motilité, ils ne font qu'augmenter, et sont en rapport avec la pigmentation du cerveau.

On doit considérer maintenant comme vraisemblable que les causes principales de ces accidents cérébraux et nerveux sont dues à des accumulations de pigments dans le cerveau et à une maladie des capillaires les plus fins dont les parois sont le siége d'un dépôt pigmentaire; les différences symptomatiques seraient dues à des localisations différentes de la maladie dans l'encéphale. Le dépôt de pigment ne se rencontre pas constamment dans ces cas; les autres changements anatomiques font défaut; quelquefois la sécrétion urinaire cesse, ou l'urine sécrétée est peu abondante, contient du sang, beaucoup d'albumine et de cylindres hyalins; on doit alors songer à rapporter à l'*urémie* le coma et les convulsions, et s'occuper sérieusement d'un traitement approprié; c'est surtout dans les cas où l'on observe des convulsions et du coma que l'on doit soupçonner le développement de cette maladie.

§ 68. **Symptômes pernicieux algides et cholériformes.** — Les états algides et cholériformes de la fièvre intermittente appartiennent de préférence aux fièvres des pays chauds. Ce qu'on a désigné sous le nom de *fièvre algide* ne paraît pas être le résultat d'une augmentation d'intensité ou d'un prolongement inaccoutumé du stade ordinaire de frisson [Maillot, Haspel]; c'est bien, au contraire, un état de collapsus profond, de syncope par faiblesse du cœur; dans ces circonstances, le stade ordinaire de frisson et de chaleur arrive d'abord, et la plupart du temps, après le début de ce dernier stade ou au commencement du stade de sueur, le malade commence à pâlir et à se refroidir, il ne frissonne point, il ne tremble pas, au contraire, il se plaint ordinairement de la chaleur intérieure qu'il ressent et réclame constamment des boissons fraîches; le pouls et les battements du cœur s'affaiblissent et tendent à disparaître, rarement ils sont

irréguliers, la respiration se ralentit, la voix s'éteint, la peau se cyanose, devient livide, et un froid glacial la parcourt de la périphérie au tronc; l'intelligence est nette, le malade est plein d'indifférence; parfois, on observe du vomissement et quelques légères évacuations; l'urine excrétée est peu abondante et ne contient pas d'albumine; pendant que cet état continue, le pouls disparaît tout à fait, la peau se ride, se couvre de sueurs froides et visqueuses, les traits du visage deviennent cadavéreux et le malade meurt généralement avec un calme parfait, il a conservé jusqu'à la mort son état de bien-être ou n'a offert qu'un délire paisible (1). Cet état algide n'accompagne en général qu'un paroxysme, il se continue alors et devient mortel dans l'espace d'un ou de quelques jours. La guérison peut cependant survenir à la suite de phénomènes réactionnels, comme cela s'observe dans le choléra; parfois alors on peut constater le développement d'un état typhoïde avec déterminations morbides vers le cerveau, l'intestin ou les poumons, comme cela a lieu dans le choléra typhoïde. Ces deux états, qui présentent tant de ressemblance, diffèrent essentiellement, en ce que l'un présente auparavant un véritable accès fébrile, mais n'offre point de diarrhées profuses; on doit les considérer comme des phénomènes dus à un arrêt de la circulation, vraisemblablement à un trouble fonctionnel du cœur [accumulation de pigment dans le tissu musculaire du cœur? (2)]. Un fait intéressant à noter, c'est que les autopsies, faites dans ces circonstances, révèlent fréquemment, d'une manière relative, d'anciennes maladies du cœur [Haspel]. — Des états analogues ont été souvent mentionnés sous d'autres descriptions et avec quelques modifications des symptômes; Bell (3), dans le tableau qu'il nous a laissé de la fièvre syncopale de Perse (*fainting fever*), mentionne expressément la suppression de la sécrétion urinaire; un stade de frisson peut alors parfois s'observer, mais il ne s'accompagne pas de sensations de froid; sous l'influence de la réplétion générale de tout le système veineux, une dyspnée intense se développe à la suite de la formation rapide d'exsudations séreuses dans le tissu cellulaire et les poumons.

Dans les fièvres pernicieuses véritablement cholériformes, la cyanose et le refroidissement de la peau apparaissent quand le malade est dévoré par une chaleur intérieure; joignons à cela la suppression de l'urine, la voix cholérique, les crampes des mollets, les vomissements qui marquent le début de l'accès, les évacuations copieuses, généralement encore colorées ou sanguinolentes, de couleur lavure de chair. — La mort survient au milieu des symptômes du choléra asphyxique; l'autopsie nous révèle surtout une réplétion considérable de tout le système veineux; la réaction

(1) Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, Paris, 1865, t. III, p. 427), rapporte un cas de ce genre : un malade était tombé dans une mort apparente complète, il fut transporté à l'amphithéâtre, mais il y revint heureusement à la vie.

(2) Ringler, *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1858, 18, 19.

(3) *Canstatt's Jahresbericht*, 1843, p. 126.

arrive quelquefois et le malade peut se remettre peu à peu. Des vomissements et de la diarrhée peuvent parfois marquer le début d'un état algide déjà confirmé; mais on ne saurait dire ici si cet état est le résultat d'évacuations profuses. Dans les fièvres pernicieuses diaphorétiques, qu'il ne faut pas confondre avec une simple sudation abondante, telles que les a décrites Murray (1), au sujet des fièvres des Indes, telles qu'elles se rencontrent parfois dans les contrées à fièvres du sud de l'Europe, on observe un état analogue de refroidissement de la peau, le pouls baisse, l'oppression accompagne des sueurs excessives, le plus souvent les selles sont en même temps profuses, couleur lavure de chair, plus tard la bile y fait défaut et l'urine se supprime.

§ 69. **Symptômes pernicieux cardialgiques, dyssentériques.** — Quant aux symptômes dits *cardialgiques*, que l'on observe parfois sans qu'ils aient été précédés d'aucune affection de l'estomac, ils consistent en de violentes douleurs gastriques pendant le stade de frisson, souvent dans des nausées, du vomissement, de la rougeur et de la sécheresse de la langue, joignons-y une sensation d'angoisse considérable, du refroidissement, de la pâleur de la peau et de la syncope ; les matières vomies contiennent parfois du sang. Des hémorrhagies intestinales intermittentes apparaissent aussi, elles seraient dues à une obstruction vasculaire généralisée du foie par le pigment [Frerichs]; on peut facilement confondre ces accidents avec ceux du typhus, d'autant plus que les rémissions ne sont pas toujours franches. Les fièvres pernicieuses dyssentériques comprennent surtout les cas dans lesquels la dyssenterie complique si souvent la fièvre d'une manière épidémique, au milieu de paroxysmes le malade souffre de selles particulièrement douloureuses et fréquentes; cependant, j'ai observé moi-même un cas de *fièvre tierce* intermédiaire à des évacuations dyssentériques et à un accès fébrile, et, dans cette circonstance, la lésion intestinale me paraît devoir être rapportée au processus de la fièvre intermittente.

§ 70. **Symptômes pernicieux thoraciques.** — Quant aux symptômes thoraciques graves qui, quelquefois, accompagnent l'accès, et qui ont fait donner à la maladie le nom de fièvre intermittente pleurétique [pneumonie intermittente], il faut distinguer plusieurs espèces de cas ; une forte bronchite, un exsudat pleurétique, une tuberculisation pulmonaire compliquant la fièvre, peuvent donner lieu, au milieu de l'accès, à une dyspnée intense, à une toux sèche et violente, à de vives douleurs thoraciques, etc.

Les pneumonies ordinaires des contrées à fièvres présentent parfois des exacerbations au milieu des accès fébriles intermittents qui eux-mêmes augmentent d'intensité ; dans les véritables accès de fièvre intermittente, on observe surtout chez les personnes prédisposées des congestions et de l'œdème du poumon, les crachats deviennent séro-sanguinolents, mais ra-

(1) *Canstatt's Jahresbericht*, 1841, p. 10.

rement il y a de fortes hémoptysies ; les accidents peuvent prendre un caractère très-important lorsqu'on constate de la suffocation, de la dyspnée, du délire, de l'affaiblissement du pouls et du refroidissement de la peau. Enfin il y a réellement des cas rares, dans les contrées à fièvres, qui méritent le nom de pneumonie intermittente ; le frisson, la chaleur, la dyspnée, les crachats sanglants, le râle crépitant, se manifestent du côté du thorax, mais avec la sueur, avec une forte rémission fébrile, les symptômes objectifs diminuent beaucoup et même disparaissent ; les accidents se répètent dans un rhythme quotidien ou tierce, l'infiltration pulmonaire devient plus évidente à chaque paroxysme et s'arrête naturellement à chaque rémission ; le malade meurt généralement après quatre ou cinq paroxysmes ; l'infiltration se développe avec un rhythme intermittent sous l'influence des causes de la fièvre palustre ; on peut la comparer à la maladie de la rate qui au début diminue dans l'apyrexie et continue après quelques accès. On reconnaît seulement ce processus lorsqu'il y a de véritables intermissions ou l'on peut fortement le soupçonner lorsqu'il coïncide avec une épidémie ou une endémie ; quant à ces cas rares de pneumonies ordinaires qui, sans relever du miasme palustre, présentent des rémissions, procèdent par poussées et s'arrêtent, on les distinguera essentiellement par le *frisson*, il manquera alors, tandis qu'il marque toujours le début des paroxysmes intermittents.

§ 71. **Terminaisons de l'accès pernicieux, lésions anatomiques.** — Lorsque la mort est la suite d'un accès pernicieux et qu'elle survient la plupart du temps dans l'accès lui-même, on ne trouve à l'autopsie que des lésions très-légères, rien autre chose qu'un peu de tuméfaction de la rate, d'œdème du cerveau, de pigmentation abondante du sang, de la rate et du foie. Lorsque la mort est survenue au milieu du stade de chaleur, le cerveau doit présenter parfois une turgescence et une tuméfaction particulière (Heinrich) : tantôt il est manifestement hypérémié, tantôt, comme je l'ai vu moi-même, fortement anémié ; de l'œdème et des exsudats abondants peuvent se rencontrer dans les ventricules ; la couleur de la susbstance corticale et souvent aussi des ganglions cérébraux est des plus importantes, elle est obscure, brune depuis la nuance chocolat au lait jusqu'au gris ardoisé ; elle est le résultat de cette accumulation souvent signalée de granulations pigmentaires dans la lumière et les parois des capillaires du cerveau ; elle aboutit souvent à une déchirure multiple des vaisseaux et l'on constate alors dans tout le cerveau, mais de préférence dans la substance corticale, une quantité de petits points analogues à ceux des piqûres de puces (Meckel, Marchal, Haspel) ; d'après le récent travail d'Heschl, ils seraient le résultat de petits anévrysmes capillaires. Les poumons présentent quelquefois de l'œdème aigu ainsi que des infarctus hémoptoïques ; le sang s'accumule en grande quantité dans le cœur droit et les gros troncs veineux tandis qu'il quitte les autres organes ; cet état anatomique s'observe surtout lorsque la mort est survenue au milieu du stade

de froid ou dans un état algide; le tissu musculaire du cœur est extrêmement pâle, sans consistance, et surtout très-mou dans les formes algides cholériques (Maillot). Le foie offre parfois de la tuméfaction, des foyers apoplectiques et déjà même après peu de temps de la pigmentation; la tumeur de la rate est plus ou moins aiguë, quelquefois elle est infiltrée d'extravasations sanguines, il en est alors de la rate comme du foie, on dirait un sac rempli d'une bouillie sanguine noirâtre, mais elle est plus poreuse; les infarctus se présentent parfois sous la forme de points obscurs ou déjà décolorés. L'estomac et l'intestin grêle sont souvent le siége d'un catarrhe récent; dans les formes cholériques, l'hypérémie veineuse y est générale; les reins sont souvent augmentés de volume et le siége de pigmentations. On voit donc que ces faits ne nous éclairent pas suffisamment sur les phénomènes pernicieux, mais ils nous révèlent avec assez de certitude qu'ils sont moins le produit direct d'une intoxication palustre intense que le résultat de processus secondaires et en particulier de l'arrêt mécanique de la circulation du sang.

§ 72. **Diagnostic et pronostic.** — Le diagnostic de la fièvre intermittente pernicieuse repose essentiellement sur le fait d'une endémie ou d'une épidémie coexistante, sur la présence antérieure de quelques paroxysmes, sur le retour rhythmique des accidents lorsque le malade ne succombe pas à l'accès, sur l'absence enfin des signes objectifs des autres maladies qui peuvent amener des symptômes graves de même nature. Lorsqu'on est dans une contrée où ces formes de fièvres sont fréquentes et que le diagnostic est tout à fait douteux, on doit admettre de préférence l'existence d'une intermittente pernicieuse; mais chaque symptôme anormal dans l'accès doit surtout éveiller notre attention et diriger notre thérapeutique, car il peut augmenter d'intensité au prochain paroxysme. Lorsque les malades présentent dans un premier accès ordinaire une dyspnée intense, un épuisement considérable, que les traits du visage sont tirés, que le pouls est petit, irrégulier, qu'ils ressentent de violentes douleurs dans une partie du corps, lorsque de plus les rémissions sont marquées par de l'apathie, de l'affaiblissement général et une faible sécrétion urinaire, lorsqu'enfin chacun de ces symptômes augmente d'intensité dans les paroxysmes suivants, on doit alors s'attendre à des symptômes pernicieux; mais, dans d'autres circonstances, on ne saurait les prévoir alors qu'un coma mortel marque tout à coup le début d'un paroxysme qui n'a été précédé que par un ou deux accès insignifiants.

Le pronostic est toujours extrêmement douteux; les formes algides et cholériformes sont les plus dangereuses, les formes comateuses le sont un peu moins; lorsqu'un accès grave a pu se terminer avec la conservation de la vie, il laisse souvent à sa suite un état adynamique typhoïde qui menace encore l'existence; une constitution vigoureuse, un âge adulte, une excrétion urinaire facile, une apyrexie franche, un rhythme prolongé qui laisse au malade un peu de repos et au médicament un certain temps pour

agir, telles sont les meilleures conditions relatives ; dans l'accès le développement de symptômes réactionnels est beaucoup plus favorable que la continuation de la dépression des forces (froid, affaiblissement du pouls, etc.).

La plupart des fièvres pernicieuses tuent au second ou au troisième accès ; mais la guérison ou la mort du malade dépend au plus haut dégré de certaines circonstances accessoires, telles que de l'impossibilité d'avaler, du rejet des lavements chargés de quinine, etc. La mortalité varie suivant les lieux et les temps ; Bailly eut à Rome 341 décès sur 886 fièvres pernicieuses ; Maillot en Algérie 38 sur 186 cas ; Haspel signale une mortalité d'un tiers, Nepple (en France), une mortalité de moitié. La convalescence qui se développe alors est généralement longue et difficile.

ART. III. — FIÈVRES DES MARAIS RÉMITTENTES ET CONTINUES.

§ 73. **Nature de ces fièvres.** — On désigne sous ce nom des processus morbides avec exacerbations temporaires, mais avec une apyrexie incomplète ; leurs causes sont les mêmes que celles de la fièvre intermittente, leur apparition endémique, leur transformation si fréquente en fièvre intermittente ordinaire, des lésions anatomiques communes, l'action puissante des mêmes agents thérapeutiques, tout nous indique une identité dans les processus ; il y a du reste beaucoup de nos fièvres intermittentes ordinaires qui sont en réalité des fièvres rémittentes, puisque l'apyrexie est incomplète, au moins dans le phénomène essentiel de l'élévation objective de la température. Cependant lorsqu'on parle de fièvres rémittentes comme d'une espèce particulière de processus morbides paludéens, on ne désigne point seulement des cas de fièvres avec apyrexie incomplète, mais certaines maladies qui se développent le plus souvent d'une manière endémo-épidémique présentant certaines particularités ayant trait à la marche, aux complications, au traitement et justifiant ainsi une distinction de *forme*.

§ 74. **Conditions de développement, distribution géographique.** — Ces fièvres ne se développent guère que dans les contrées où le miasme paludéen sévit avec une certaine intensité ou au milieu des fortes épidémies ; on en constate cependant quelques cas sporadiques, surtout en automne et à certaines années, même dans des localités où l'influence endémique est faible, comme j'eus moi-même autrefois la fréquente occasion de l'observer dans les environs de Tubingen. Ces formes règnent de préférence dans les pays chauds, dans ces contrées où les étés sont très-chauds, comme au nord de l'Afrique, et elles y sont alors les plus fréquentes de toutes les maladies aiguës ; elles s'observent aussi dans les contrées froides (Hollande, nord de l'Allemagne), mais surtout pendant les années très-chaudes ; c'est être cependant trop absolu au point de vue dogmatique que de vouloir ranger au nombre des fièvres rémittentes et de rapporter au miasme paludéen toutes les fièvres actuelles des pays chauds et en particulier des Tropiques. Indépendamment du typhus et de la fièvre

intermittente, bien d'autres maladies aiguës peuvent se développer sous l'influence de conditions vitales tout à fait différentes des nôtres, quoiqu'elles soient inconnues dans leurs causes et leur essence, et l'on ne saurait reproduire ici en faveur d'une identité de nature l'action puissante de la quinine tant de fois invoquée, puisque l'on s'est plaint si souvent de son efficacité dans les *rémittentes* des Tropiques. Elles se propagent souvent avec une grande extension dans les lieux de leur développement endémique, elles peuvent ensuite disparaître pour des années. Elles offrent parfois une certaine propagation topographique un peu différente de celle de la fièvre intermittente; dans beaucoup de contrées tropicales, les fièvres rémittentes règnent sur les côtes; dans l'intérieur des terres ou sur les plateaux élevés, on n'y observe que la fièvre intermittente légère; lorsque les marécages se dessèchent, la véritable fièvre intermittente peut disparaître, elle est alors remplacée par les fièvres rémittentes, puis par le typhus et la dyssenterie.

Les indigènes ou les individus acclimatés des côtes marécageuses des tropiques paraissent ne souffrir que de la fièvre intermittente ou d'une fièvre rémittente légère; les nouveaux arrivés et tous presque sans exception dans certaines localités, ainsi à Sierra-Leone d'après Kehoé, sont atteints des formes graves de la fièvre rémittente. Le fait de la contagion sous l'influence de circonstances adjuvantes (agglomération de malades, etc.), est au moins douteux pour les formes graves.

§ 75. **De leurs rapports avec les fièvres intermittentes.** — Le processus de la fièvre rémittente se rapporte essentiellement aux conditions dont nous avons déjà parlé dans la fièvre intermittente; les fièvres rémittentes et continues se developpent lorsque les accès d'une fièvre intermittente grave se prolongent, rentrent l'un dans l'autre, et, dans cette chaîne morbide, les paroxysmes subintrants ou anticipants sont à peine séparés par un intervalle apyrétique. Il arrive très-souvent que le stade prodromique de gastricité fébrile, qui marque si souvent le cours de la fièvre intermittente ordinaire, atteigne une longue durée et une intensité considérable; tant qu'un catarrhe aigu de la muqueuse digestive ou des voies biliaires existe, il ne saurait exister d'apyrexie, la fièvre est continue rémittente et plus tard seulement, lorsque ces accidents locaux auront disparu, la maladie pourra se terminer par de véritables paroxysmes intermittents. Les choses se passent bien ainsi dans l'ictère catarrhal gastrique bilieux, lié si souvent à la fièvre rémittente; aussi beaucoup d'anciens observateurs avaient-ils dit que la polycholie est le phénomène morbide essentiel de cette fièvre. Il peut y avoir aussi des complications locales d'autre nature, telles que des lésions intestinales dyssentériques, qu'une pneumonie même, l'état fébrile prend alors un type continu; dans le cours d'une fièvre intermittente ordinaire déjà commencée, des lésions locales graves peuvent se former en vertu de processus de cette nature ou de complications plus accidentelles, le rhythme de la fièvre disparaît alors,

Librairie ADRIEN DELAHAYE, place de l'École-de-Médecine, 23,
A PARIS.

LEÇONS THÉORIQUES ET CLINIQUES

SUR LES

AFFECTIONS GÉNÉRIQUES DE LA PEAU

PROFESSÉES

PAR LE DOCTEUR BAZIN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis, chevalier de la Légion d'honneur, etc

RÉDIGÉES ET PUBLIÉES

PAR LES DOCTEURS E. BAUDOT ET L. GUÉRARD

Anciens internes de l'hôpital Saint-Louis.

REVUES ET APPROUVÉES PAR LE PROFESSEUR.

2 vol. in-8°. PRIX : 11 fr.

Le *Traité des affections génériques de la peau* se sépare complétement, par sa forme et par son but, des autres publications de M. Bazin. C'est un ouvrage tout à fait à part, et véritablement sans précédent dans la littérature dermatologique.

Son titre indique suffisamment le point de vue auquel s'est placé son auteur. Rejetant sur un second plan les questions de cause et de nature, il a pris pour point de départ l'affection cutanée telle que l'enseigne la tradition de Willan. La chose reste la même, sa signification seule a changé : entité morbide de la peau pour Willan et ses disciples, c'est-à-dire espèce morbide toujours identique et indécomposable, *affection générique* pour M. Bazin, c'est-

à-dire phénomène relatif et contingent, symptôme commun à des états pathologiques très-divers.

Expliquons par un exemple la pensée de l'auteur.

Soit l'eczéma. Ce mot rappelle à l'esprit cet ensemble bien connu de phénomènes qui constituent l'eczéma comme affection *sui generis* entre toutes les autres affections de la peau. Voilà le genre, l'affection générique. Mais l'eczéma peut traduire à la peau des causes morbifiques nombreuses, et l'on sait combien ces causes sont puissantes pour en modifier l'aspect et l'allure, par le cachet de spécificité qu'elles lui impriment : de là autant d'affections différentes, et qui toutes réclament une place bien distincte dans le cadre nosologique. Ce sont les espèces du genre.

L'affection générique n'est pas autre chose, absolument parlant, qu'une sorte de résultante ou d'affection-type formée des caractères communs à toutes les espèces qui servent à la constituer : abstraction pure, je le veux bien, mais abstraction qui se dégage entre une telle évidence que les auteurs l'ont prise pour la réalité.

Quelques mots maintenant sur le plan de l'ouvrage, son esprit, ses divisions. Je les emprunte à un article publié tout récemment dans *l'Union médicale* par M. le docteur de Piétra Santa.

« Chaque affection cutanée générique est l'objet de quatre chapitres.

» Le premier est consacré à l'histoire du genre, du symptôme-affection considéré au point de vue de sa forme élémentaire, de son siége, de son évolution, de son diagnostic, de son pronostic et de son traitement. C'est la partie descriptive proprement dite, le fait d'observation pure, le fond commun et à peu près invariable sur lequel vont se détacher toutes les doctrines.

» L'affection générique une fois connue et décrite,

comme individualité distincte, il s'agissait de lui assigner sa place dans le cadre nosologique, et de déterminer le nombre des espèces et variétés qu'elle pouvait comprendre.

» C'est à ce moment (deuxième et troisième chapitres) que l'éminent professeur fait comparaître à la barre tous les dermatologistes les plus distingués. Il nous montre, d'une part, l'école anatomique de Willan, représentée par Bateman, Biett, Rayer, Cazenave, Gibert, Devergie, d'autre part, l'école de Lorry et d'Alibert, avec ses disciples Baumès, Gintrac et Hardy.

» Il va sans dire que M. Bazin se pose en arbitre entre les deux écoles rivales; et après les avoir opposées l'une à l'autre, après avoir montré leurs divergences, indiqué leurs erreurs, constaté les vices de leurs classifications, il expose dans le quatrième chapitre ses propres idées, initie le lecteur à ses doctrines, précise la place que doivent occuper dans sa classification et le genre et l'espèce. »

Or, tout ceci se répète à propos de chaque affection cutanée.

Tel est, en deux mots, le *Traité des affections génériques de la peau*, ouvrage éminemment classique et pratique, puisqu'il représente, dans son acception la plus large, l'état actuel de la science.

L'élève y trouve un guide assuré pour se diriger dans l'étude si difficile des affections de la peau, et le praticien des indications toujours simples et faciles à saisir pour répondre aux besoins de sa thérapeutique.

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

QUI SE TROUVENT CHEZ LE MÊME ÉDITEUR.

Leçons sur la scrofule, considérée en elle-même et dans ses rapports avec la syphilis, la dartre et l'arthritis. 1 vol. in-8, 2e édition, revue et considérablement augmentée. Paris, 1861..... 7 fr. 50

Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur Bazin, rédigées et publiées par A. Pouquet, interne des hôpitaux, revues et approuvées par le professeur. 2e éd., revue et augmentée. 1 vol. in-8 orné de 5 pl. sur acier. 1862..... 5 fr.

Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur Bazin. 2e édit., publiée par le docteur Dubuc, ancien interne de l'hôpital Saint-Louis, revue et approuvée par le professeur. Paris, 1866. 1 vol. in-8, accompagné de 4 magnifiques planches sur acier, figures sépia..... 8 fr.
Figures coloriées. 10 fr.

Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse considérées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les éruptions scrofuleuses, parasitaires et syphilitiques, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur Bazin, rédigées et publiées par L. Sergent, interne des hôpitaux, revues et approuvées par le professeur. Paris, 1866. 1 vol. in-8..... 5 fr.

Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles et sur la lèpre, les diathèses, le purpura, les difformités de la peau, etc., professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur Bazin, recueillies et publiées par le docteur Guérard, ancien interne de l'hôpital Saint-Louis, revues et approuvées par le professeur. Paris, 1862. 1 vol. in-8..... 6 fr.

Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur Bazin, rédigées et publiées par le docteur Langronne, revues par le professeur. 1 vol. in-8. Paris, 1866..... 3 fr. 50

Leçons sur le traitement des maladies de la peau par les eaux minérales. 1 vol. in-8. Paris, 1868.....

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

elle devient continue; on peut enfin se demander s'il n'y a pas une intoxication palustre particulière qui donne lieu au développement, non de la fièvre intermittente, mais de la fièvre continue, et cela en raison de la qualité du miasme.

§ 76. **Formes légères de la fièvre rémittente.** — Les formes légères de la fièvre rémittente, de ce qu'on a appelé la bilieuse rémittente, appartiennent surtout à la seconde catégorie de celles que nous venons de décrire. Elles règnent fréquemment avec une extension considérable dans les contrées à fièvres après les étés chauds, comme par exemple en 1826, et une grande partie de ces épidémies consiste souvent dans des cas de simple catarrhe gastrique et intestinal ou d'ictère catarrhal, la maladie revient alors, ce ne sont pas les rhythmes fixes de la fièvre intermittente, c'est plutôt une exacerbation rhythmique; les choses se passent ainsi dans la majorité des cas; le développement de la maladie est souvent rapide, le malade en éprouve vivement la sensation, il est atteint de fièvre et de gastricité; la tuméfaction de la rate survient bientôt, puis c'est un ictère léger avec des selles irrégulières et souvent décolorées, fréquemment de l'herpès labial. Dans les cas un peu développés, le malade est en proie à un affaissement général, il éprouve de violentes douleurs dans la tête et les membres, puis du vertige, des bourdonnements d'oreilles, un peu d'épistaxis même, parfois de la bronchite; ces cas, qui ressemblent extraordinairement à un typhus moyen, ont contribué çà et là à recommander l'emploi de la quinine dans le typhus. La fièvre a une marche telle que, la plupart du temps, elle présente des exacerbations assez irrégulières au début, tantôt tierces, tantôt quotidiennes ou deux fois le jour, une période de sueurs survient ensuite avec une amélioration dont le malade a conscience; souvent un frisson manifeste marque le début de l'exacerbation, elle se termine régulièrement par la période de sueurs, un rhythme régulier se produit, en un mot une véritable fièvre intermittente se constitue et la maladie peu à peu passe ainsi ou directement à la guérison. La durée en est de 3 à 10 jours jusqu'à trois semaines; un fait intéressant à noter, c'est que l'ictère, lorsqu'il existe, augmente au moment des paroxysmes et diminue de nouveau dans l'apyrexie.

§ 77. **Formes moyennes.** — Les formes un peu graves s'observent sur nos côtes de la mer du Nord en Hollande, en Hongrie surtout, en Italie, dans le nord de l'Afrique, dans beaucoup de contrées du nord de l'Amérique; elles consistent en une fièvre continue, fortement rémittente à quelques époques de la maladie, on observe alors une tuméfaction de la rate, une rapide coloration terreuse de la peau, de la faiblesse générale, un état typhoïde que traduisent la sécheresse de la langue, la stupeur et le délire; des symptômes bilieux bien accusés existent fréquemment, mais ils ne sont pas constants; on observe souvent en même temps d'autres localisations importantes, de la parotide, de la pneumonie, de la dyssenterie, une splénite intense; dans quelques cas on pourra soupçonner quelques complications pernicieuses,

on constatera des états légèrement comateux, un début d'algidité avec des sueurs froides, un frisson intense avec les douleurs les plus violentes à l'épigastre et aux membres. Les rémissions sont souvent plus marquées au début que dans la suite, alors qu'une fièvre adynamique continue, comme cela a lieu dans la deuxième période de la fièvre typhoïde, peut durer plusieurs semaines, entretenue qu'elle est par des lésions locales secondaires, ou par de nouvelles altérations consécutives du sang. Le cours du processus primitif paraît assez bien limité, il est de 7 à 14 jours ; la guérison est toujours la suite d'une rémission complète et de sueurs copieuses, les récidives sont fréquentes, et plusieurs semaines après une véritable fièvre intermittente se développe quelquefois; la mort peut survenir tout d'un coup au milieu de symptômes dits pernicieux.

§ 78. **Formes graves.** — La fièvre rémittente peut acquérir ses degrés les plus élevés, soit en raison de conditions constitutionnelles ou extérieures très-défavorables, telles qu'un traitement affaiblissant, des influences septiques, etc., soit par suite de complications d'accidents pernicieux intenses. La maladie peut naturellement présenter un tableau très-varié; les formes les plus graves de la fièvre rémittente débutent souvent avec des symptômes d'une haute intensité, le malade est saisi tout à coup d'une prostration profonde, il éprouve un vertige intense, des douleurs à l'estomac et aux lombes, quelquefois un rapide collapsus même avant l'arrivée de la chaleur de la fièvre ; survient ensuite une chaleur intense, brûlante, pendant que souvent les doigts et les orteils restent froids, des douleurs parcourent les membres et les articulations, la langue se sèche rapidement. Des exacerbations irrégulières et de peu d'importance se répètent dans le cours de la première semaine; une amélioration générale ne survient-elle pas alors, le malade tombe dans un état typhoïde sans rémissions appréciables, la faiblesse est extrême, il y a de l'apathie, souvent du délire, la langue se charge d'enduits fuligineux, la peau devient souvent ictérique, on observe de l'épistaxis, des pétéchies, même des hématémèses, l'urine est plus ou moins chargée de sang ou d'albumine, la sécrétion urinaire peut même se supprimer complétement pour un temps; dans d'autres cas on observera des lésions intestinales dyssentériques ou cholériformes, une tuméfaction considérable du foie et de la rate, même la formation d'abcès dans ces organes, des collections purulentes dans les cavités séreuses, de la pneumonie, de l'œdème partiel (coagulation dans les veines?), de la gangrène des parties extérieures; la mort en est la terminaison ordinaire, souvent elle survient alors au milieu d'états algides, comateux ou convulsifs. — Les formes de la fièvre rémittente se produisent avec de l'ictère, avec une injection de la conjonctive, de l'hématémèse, de la suppression urinaire et du coma non-seulement dans les pays tropicaux, dans les Indes occidentales ou orientales, sur les côtes de l'Amérique du Sud, etc., mais encore dans la Méditerranée, même en Hollande (Thussinck, Sebastian), leur symptomatologie se rapproche de celle de la fièvre jaune;

cependant ces dernières maladies offrent une marche différente, la rate est bien plus constamment tuméfiée; les lésions anatomiques surtout aussi bien que leurs causes diffèrent tout à fait. Au reste, les processus morbides rémittents offrent dans leur expression symptomatique et dans leur marche tant de modifications que leur description ne saurait être épuisée; Sénac nous a décrit pour une seule épidémie des phénomènes extrêmement variés comme on en trouve seulement aujourd'hui, mais disséminés çà et là dans beaucoup d'observations de fièvres des pays chauds.

Les lésions consécutives de la fièvre rémittente sont les mêmes que celles de la fièvre intermittente, la cachexie, la tuméfaction chronique de la rate et du foie, l'hydropisie, la désorganisation lente de l'appareil digestif, les maladies du cerveau et des nerfs : telles en sont les suites.

§ 79. **Lésions anatomiques, leur nature spéciale et caractéristique.** — Je me suis efforcé de rassembler le plus de faits possible sur l'anatomie pathologique de ces processus rémittents et je les ai comparés dans de nombreuses épidémies et sur des contrées du globe les plus diverses; ils sont insuffisants pour nous fournir au point de vue concret une connaissance des modifications variées du processus et de ses rapports avec la symptomatologie, mais ils m'ont au moins donné ce résultat, que les lésions trouvées après la mort concordent tout à fait avec celles que l'on constate dans les fièvres intermittentes pernicieuses; l'anatomie pathologique, et c'est là le point que l'on pouvait mettre en doute, vient donc confirmer l'identité de ces deux formes; avant tout cette concordance se traduit par l'accumulation de pigment dans les organes intérieurs ; le cerveau et sa substance corticale présentent une coloration obscure, c'est ce que constata Stewardson dans le nord de l'Amérique, Maillot en Algérie, Wilson en Chine, mais, de même que dans la fièvre intermittente, cette pigmentation n'est pas constante. Les anciens observateurs avaient déjà signalé la présence du pigment dans le foie; Chisholm avait remarqué que le foie dans les fièvres rémittentes des Indes occidentales présentait quelquefois la couleur du liége pourri ; Thussinck, dans l'épidémie de Groningue en 1826, donnait au foie une couleur grise cendrée, les dénominations récentes de foie bronzé, olivâtre, gris ardoisé (Stewardson, Anderson, Prick, Drake), se rapportent toutes à des dépôts pigmentaires.— La rate se comporte encore comme dans la fièvre intermittente, parfois elle est normale, souvent sa tuméfaction récente est modérée, mais çà et là on constate une hypertrophie considérable de cet organe pouvant même aller jusqu'à sa rupture; la coloration du tissu splénique est souvent presque noire, il est mou et se déchire facilement, des points d'inflammations et de petits abcès ont été souvent observés dans quelques épidémies. Les reins peuvent aussi offrir de la pigmentation, la couleur du plomb, c'est ce qu'ont constaté quelques observateurs (Thussinck), l'urine parfois contient du sang ou de l'albumine et nous décèle ainsi des lésions fréquentes. Les faits ne nous montrent pas seulement l'identité de cette fièvre avec

les processus intermittents, mais ils établissent de plus, au point de vue anatomique, une distinction importante avec les maladies qui se traduisent par un appareil symptomatique typhoïde, et en particulier avec la fièvre typhoïde bilieuse et la fièvre jaune.

Quant aux autres lésions cadavériques, nous avons à mentionner la fréquence de l'ictère tantôt avec obstruction des voies biliaires, tantôt avec une accumulation considérable de bile dans l'intestin; le foie est fréquemment infiltré de bile, et la muqueuse de la vésicule biliaire présente parfois un processus croupal diphthéritique ; nous signalerons ensuite la fréquence du catarrhe gastrique et intestinale, les lésions dyssentériques du gros intestin, l'hémorrhagie assez fréquente de l'estomac (Burnett, Bryson, Cameron), les infarctus hémorrhagiques très-rares des poumons, la pneumonie lobulaire, la mollesse et la perte de consistance du tissu musculaire du cœur.

CHAPITRE IV

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DES MARAIS.

§ 79. **Prophylaxie des maladies paludéennes.** — Il y a des mesures prophylactiques qui doivent être prises en considération dans les contrées à fièvres et de la part surtout de ceux qui ne sont pas habitués au climat; ils éviteront l'air de la nuit, le brouillard, toute espèce de refroidissement, ils ne s'exposeront point à l'humidité, ils ne dormiront pas surtout à l'air libre, ils se soustrairont autant que possible aux émanations directes du miasme, l'eau marécageuse dont ils feront usage sera au moins filtrée et mieux bouillie, ils porteront de la laine sur la peau, ils se maintiendront dans une activité corporelle et intellectuelle, ils se nourriront fortement, éviteront l'abus des spiritueux et habiteront un endroit élevé et sec. Les mêmes mesures s'appliquent aux contrées où les fièvres pernicieuses sont fréquentes, et en particulier dans les marais tropicaux ; on ne se livrera point à des efforts corporels un peu considérables, on ne s'exposera pas aux rayons solaires. On évitera avec le plus grand soin les indigestions et les excès ; le moindre trouble gastrique, la moindre diarrhée, le plus léger malaise survenant d'une manière aiguë sera traité selon les circonstances. Mais souvent tous ces moyens protecteurs que nous connaissons échouent par le fait des circonstances ; les mesures les plus raffinées prises au sujet des vaisseaux, lors de l'expédition du Niger en 1841, ne purent empêcher la mort déplorable des étrangers. L'usage prophylactique de la quinine longtemps prolongé n'eut alors aucun résultat ; dans beaucoup d'autres expéditions sur cette côte, la quinine parut offrir quelque utilité (Bryson,

Balfour 1857) ; dans le voyage de Livingstone au Zambèze, c'est à peine si elle eut une faible influence préservative. Le fait est du reste que les ouvriers qui travaillent aux fabriques de sulfate de quinine sont quelquefois atteints de fièvre intermittente très-tenace (1). — Lorsque la chose est possible, on doit fortement conseiller le départ de la contrée marécageuse, aussitôt l'invasion de la maladie ; les très-jeunes enfants en particulier doivent être soustraits aux influences miasmatiques, au moins aux époques de l'année les plus dangereuses.

§ 80. **Mesures prophylactiques applicables aux marais.** — Les causes de l'endémicité de la fièvre intermittente doivent être combattues autant qu'elles sont connues, la prophylaxie variera donc suivant les circonstances, on transformera les marécages en terres de culture, on couvrira le sol de plantations ; lorsqu'on ne pourra réaliser ce progrès, on établira plutôt un étang qu'on ne laissera le sol livré à un desséchement incomplet, on procédera au curage des canaux, on séchera rapidement les maisons qui auront été inondées, on pavera les villes, on pratiquera le drainage de certains terrains humides, on établira les demeures en dehors de la sphère des émanations : telles sont les mesures préventives les plus importantes.

§ 81. **Traitement de l'accès intermittent. — Traitement du début.** — Tous les paroxysmes, même les plus légers, doivent être traités par le lit ; on tiendra le malade au chaud pendant le stade de frisson et l'on évitera de le laisser boire en trop grande quantité ; dans le stade de chaleur le malade sera légèrement couvert, on lui donnera des boissons rafraîchissantes, on lui fera sur la tête des fomentations froides ; le stade de sueur ne réclame en général aucun traitement adjuvant particulier ; quand l'accès est tout à fait terminé, le malade doit être changé de linge, et, après quelques heures, il doit aller à l'air ; il évitera tout à fait de manger pendant et avant l'accès, car l'ingestion d'aliments provoquerait ordinairement un vomissement ; si le stade de frisson est marqué par quelque nausée ou quelque vomissement, on fera usage de poudres effervescentes, de petites doses d'opium ; dans le stade de chaleur on emploiera de préférence la glace. Mais lorsque l'organisme tout entier a été profondément attaqué et que la dépression des forces se traduit par un pouls petit et misérable, comme cela a lieu, surtout chez les vieillards, dans le stade de frisson, on utilisera avec succès de petites doses de remèdes excitants et en particulier le vin.

§ 82. **Tentatives pour arrêter ou couper l'accès.** — On a souvent cherché à arrêter et même à couper complétement l'accès par des méthodes violentes et perturbatrices ; tantôt on a tenté de réchauffer rapidement le malade et de provoquer la transpiration en lui faisant faire des

(1) A. Chevallier, *Essais sur la santé des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine, et sur les moyens de prévenir les maladies auxquelles ils sont sujets.* (*Ann. d'Hyg.*, 1852, tome XLVIII, p. 5.)

courses exagérées, ou en le soumettant à des mouvements corporels forcés, on lui a fait prendre de grandes quantités de boissons chaudes, on lui a administré des bains de vapeur, on lui a donné à boire des spiritueux puissants, du cognac, du poivre, du sucre et de l'eau-de-vie, et tout cela peu de temps avant le début de l'accès ; tantôt on a employé des vomitifs, tantôt de fortes doses de narcotiques ; on a administré les douches froides sur tout le corps et en particulier sur la région splénique, une ou deux heures avant l'accès probable (Fleury); on a employé les affusions froides et même les bains froids dans le stade de chaleur (Currie, etc.). Toutes ces méthodes différentes n'ont pas été adoptées dans la pratique générale, et la raison en est qu'elles sont la plupart inutiles, sinon nuisibles. On a essayé d'enrayer la circulation en appliquant des ventouses Junod ou en faisant usage d'un procédé analogue plus ancien et plus brut en liant les extrémités ; on s'est servi de ventouses scarifiées au début du stade de frisson, souvent alors l'accès n'avait qu'un faible développement, la saignée au début du paroxysme n'a pas fourni de meilleur résultat. Une forte saignée empêche les stades de frisson, de chaleur et de sueurs, mais son action est inconstante, dans quelques cas des symptômes dangereux ne tardent pas à survenir, ce sont des convulsions, de la perte de connaissance, et les accès suivants se développent la plupart du temps plus tôt et avec plus d'intensité ; la saignée est un peu moins nuisible dans le stade de chaleur, mais elle n'a aucune utilité, la tuméfaction récente de la rate semble diminuer, les symptômes subjectifs, l'oppression, les douleurs épigastriques sont soulagées. Les émissions sanguines doivent être réservées à certains cas exceptionnels ; elles ne paraissent véritablement utiles que dans les fièvres pernicieuses algides avec réplétion considérable de tout le système veineux et du cœur droit, de puissants révulsifs doivent être employés en même temps que les émissions sanguines. Dans les accès qui se traduisent chez les individus pléthoriques par une violente congestion du côté de la tête, j'ai trouvé que la saignée était utile et soulageait, mais son action ne saurait être fixée d'avance, et on ne peut guère la recommander d'une manière générale ; dans les fièvres véritablement comateuses, les résultats empiriques se contredisent, mais cependant la plupart des observateurs tendent à la repousser ; un collapsus subit et la mort est parfois la suite des déplétions sanguines.

§ 83. **Traitement variable suivant le symptôme prédominant.** — Lorsque les accès seront intenses et pernicieux, on aura recours à un traitement actif ; dans le stade d'un frisson bien marqué avec agitation générale, on emploiera l'opium, la morphine, avec des frictions à la peau on réchauffera la périphérie, on usera des révulsifs cutanés ; dans les vomissements spasmodiques on ordonnera la potion de Rivière, le laudanum, un peu de camphre, des révulsifs violents à la région épigastrique, dans l'état algide on emploiera les frictions avec les serviettes chaudes, l'esprit de camphre, etc. — Dans les degrés plus intenses, les frictions avec la

glace ou les affusions froides, à l'intérieur l'éther, l'ammoniaque avec le laudanum, les infusions aromatiques ; dans le véritable collapsus les puissants révulsifs ; dans les stades de chaleur avec congestion violente du côté de la tête et dans les accidents comateux, on fera usage de l'eau froide, de compresses glacées sur la tête, de fomentations fraîches sur le corps, de puissants sinapismes aux extrémités inférieures, de lavements de vinaigre ; dans les sueurs par trop fortes et épuisantes, on emploiera le froid et les acides minéraux. Dans la plupart des accidents purement nerveux qui se traduisent par une excitation générale, l'opium est le plus utile des remèdes.

§ 84. **De l'état gastrique ; du régime.** — Lorsque l'apyrexie est tout à fait franche, le malade peut se promener, mais il doit éviter avec soin le refroidissement et l'humidité, l'apyrexie n'est-elle pas tout à fait franche, l'alitement est nécessaire ; le jour de l'accès, le régime doit toujours être léger et le repas doit être réglé de telle sorte que le temps de la digestion ne coïncide pas avec celui de l'accès ; du reste le régime doit être prescrit d'après l'état de l'appareil digestif : la gastricité est-elle intense, on doit le réduire ; la digestion est-elle bonne, on peut satisfaire l'appétit les jours d'apyrexie ; une diète trop forte favorise l'anémie et l'œdème, une nourriture trop riche et prise trop tôt empêche la résolution de la tumeur splénique et l'action rapide de la quinine ; lorsque la fièvre intermittente a une certaine durée, que l'anémie se continue, une nourriture forte est indiquée et en particulier un vin généreux.

§ 85. **Traitement des phénomènes gastriques.** — Lorsque des phénomènes de gastricité fébrile constituent les prodromes d'un accès, on doit considérer comme inutile ou comme nuisible le sel ammoniaque que l'on employait si souvent autrefois, de même que le tartre stibié à faible dose, etc... Les évacuants doivent donc être écartés, cependant un émétique est indiqué lorsque la langue est chargée d'un enduit épais et qu'il y a de plus une céphalée intense, dans l'indigestion proprement dite ce traitement aura le plus grand succès, parfois le développement consécutif de toute la maladie semble arrêté. Dans les fièvres intermittentes des pays chauds, la période prodromique paraît abrégée non par les émétiques, mais par les laxatifs, tout le cours de la maladie semble se modérer. — Si l'on prend en considération ce fait que, lorsqu'on observe des prodromes de gastricité fébrile, on ne peut pas toujours dire qu'ils appartiennent à la fièvre intermittente, et comme d'autre part les catarrhes gastriques ordinaires exigent de la précaution en ce qui concerne l'emploi du vomitif, l'expectation combinée au régime sera, dans la plupart des cas, le traitement le mieux approprié jusqu'à ce que les signes de la fièvre intermittente apparaissent dans toute leur évidence.

§ 86. **Le diagnostic étant fait, recourir de suite au spécifique.** — Le processus complet de la fièvre intermittente dans les cas légers et récents se termine souvent par une guérison complète sans l'emploi d'au-

cun médicament, il suffit que les malades soient mis à l'abri des causes de la fièvre et soumis à un régime convenable. Mais comme d'une part le malade ne peut pas toujours être soustrait à ces causes de la fièvre, et que de l'autre la maladie se prolonge longtemps avec un traitement simplement diététique, que de plus elle détermine des récidives, et que, dans les fièvres graves endémiques, elle se complique parfois d'accidents pernicieux, aussitôt que le diagnostic est évident, même dans les cas légers, on doit recourir sans expectation à l'emploi du fébrifuge empirique; lorsque les formes pernicieuses se développent d'une manière endémique, on devra surtout alors se débarrasser aussitôt que possible des cas légers en employant partout le médicament spécifique. Les anciens ont pu avoir pour principe de laisser la fièvre durer un certain temps et de la combattre ensuite d'une manière particulière avec des remèdes préparatoires dissolvants, évacuants, etc, mais ce dogme médical n'était que le produit de la théorie, puis de la routine. Cette donnée fondamentale concordait évidemment avec ce fait que le fébrifuge actif des anciens temps, l'écorce de quinquina antrement dit, était mal supportée dans la première période de la maladie, alors que des symptômes gastriques intenses en signalent le début. Depuis l'introduction de l'alcaloïde du quinquina, qui n'offre point cet inconvénient, cette raison est tout à fait sans valeur et le processus morbide intermittent doit être attaqué tout de suite par ce modificateur; l'expérience nous apprend que, lorsque ce médicament est prescrit alors qu'il y a un état gastrique, non-seulement il agit sur les paroxysmes, mais le plus souvent il fait rapidement disparaître cette complication.

§ 87. **Sulfate de quinine, modes d'administration, doses.** — Le sulfate de quinine, de beaucoup le remède le plus recommandable, ne doit pas être toujours donné de la même manière dans chaque accès de fièvre intermittente; le mode, la nature et le temps de son emploi doivent être calculés d'après la durée de la maladie, le degré de l'hypertrophie de la rate, l'intensité et la gravité des paroxysmes; cependant, dans les cas simples, qui sont de beaucoup les plus nombreux, son administration est soumise à des règles générales. Mon expérience basée sur plusieurs centaines de faits m'a conduit à prescrire une seule dose ou un petit nombre de doses, mais alors relativement fortes; cette méthode du reste avait été assez bien prise en considération dans les premières expériences que l'on fit avec la quinine (1820 Double, Chomel), elle a ensuite été confirmée par quelques médecins des plus expérimentés (Maillot), Pfeufer l'adopta aussi comme sa méthode et depuis elle a été souvent reconnue comme pleine de valeur. On doit prescrire une dose de 50 centigrammes, de 40 seulement dans les cas récents chez les individus jeunes ; dans les cas graves et de longue durée, on la portera à 60 et même à 75 centigrammes en une fois; l'administration en aura lieu sous forme de poudre ou de quelques pilules, l'accès est alors modifié, le paroxysme suivant est généralement faible et souvent retardant, très-fréquemment il n'a pas

lieu et le malade reste aussitôt dans une apyrexie complète. Je donne de 15 à 25 centigrammes aux enfants de 4 à 6 ans, de 30 à 35 à ceux de 10 à 14 ans. Dans ces derniers temps, je donnais toujours une dose de 50 centigrammes à la fois dans l'un des jours consécutifs à la suppression de l'accès ; si le malade restait encore soumis à mon traitement, je donnais encore une nouvelle dose après quelques jours; même les fièvres quartes profondément enracinées ont été tout à fait coupées par une seule dose, mais le plus souvent je devais la renouveler. Les récidives cependant ne sont pas par cette méthode aussi rares que quelques-uns l'ont prétendu ; j'ai déjà donné plus haut cette proportion; les récidives se répètent-elles, je continue longtemps l'usage de la quinine ; le volume de la rate ne me parut pas diminuer le jour de l'administration du médicament, et peut-être dans quelques cas il augmenta; au troisième jour la diminution est très-notable et se continue les jours suivants; lorsque l'hypertrophie de la rate est intense au début et qu'au bout de quelques jours la tumeur splénique offre encore un volume assez considérable, je considère comme utile de répéter toute la dose ou la moitié de la dose en une fois ; la répétition de la dose tout comme sa quantité doit être basée, bien plus d'après l'état de la rate que d'après les phénomènes fébriles, il faut en outre s'en tenir à quelques doses élevées données à de longs intervalles. Ce mode d'administration présente comme avantages une guérison plus rapide et plus sûre, une dépense moins forte ; lorsque les doses au contraire sont nombreuses, petites, isolées, les paroxysmes se raccourcissent et s'affaiblissent, ils ne s'arrêtent que fort tard et quelquefois même jamais. Si l'on dissout le sel en ajoutant de l'acide sulfurique, sulfate double de quinine, on administrera en un jour des doses de 30 à 50 centigrammes, non en une fois, mais dans une potion prise en deux ou trois fois ; ce mélange paraît agir avec plus de rapidité, et les symptômes quiniques se développent plus tôt.

La quinine dans les cas ordinaires doit être prise seulement dans la période d'apyrexie et de préférence quelque temps et non directement avant l'accès; dans les rhythmes courts son administration doit suivre la terminaison d'un paroxysme (1). Dans les fièvres pernicieuses et dans les formes presque continues, on ne saurait attendre l'arrivée des intermissions; on doit administrer le remède aux époques de rémission de la fièvre, et, lorsque ces dernières font défaut, à quelque moment que ce soit

(1) Une de ces fortes doses, donnée cinq heures avant l'apparition de l'accès, l'arrête ; d'après mes observations, elle n'empêche point son développement s'il n'y a que trois heures ; mais elle peut l'affaiblir. — D'après Ringer, de fortes doses de quinine sont-elles données au début de l'élévation de température, l'accès est encore retardé, la température baisse de nouveau ; mais bientôt peu d'heures après, ou même après un temps moins long, l'accès survient comme à l'ordinaire. Une observation très-intéressante, si elle se confirme, c'est celle de Redenbacher; la quinine est-elle donnée avant le paroxysme et l'accès, et l'accès ne s'en développe-t-il pas moins, l'élimination de l'urée est plus faible que dans d'autres accès dans lesquels on n'a pas administré de quinine.

et à de fortes doses ; 1 gramme 50 à 2 grammes 50 par jour ne sont pas à craindre ; Maillot dans un cas a administré 9 grammes en 24 heures et a guéri son malade. Dans les localités où le miasme paludéen s'exerce avec force et d'une manière continue, l'usage longtemps prolongé de la quinine ou du quinquina en substance est nécessaire après la disparition des accès comme préservatif des récidives; on peut répéter chaque dose en particulier suivant l'intensité de l'endémie ou de l'épidémie, on la prendra à l'époque où l'accès serait venu si la fièvre avait continué, tantôt au 5me, 7me, 9me jour, même au 20me pour la première fois, on pourra associer la teinture, la poudre de quinquina ou la quinine avec le vin et les plantes amères et en prendre une petite dose chaque jour; l'emploi des lavements de quinine est limité et doit être prescrit quand le malade ne peut plus déglutir ou vomit le remède, il trouvera encore son indication dans les fièvres pernicieuses s'il s'agit de faire absorber au malade le plus de quinine possible, dans le temps le plus court, on dissout alors le sel dans l'acide sulfurique, et on l'administre à la dose de 20 à 50 centigrammes; il agit de cette manière au moins aussi vite que par l'estomac. L'ancienne méthode endermique est tout à fait incertaine; les frictions de solutions alcooliques de quinine ou de sels de quinine sont cependant à préférer et peuvent coïncider dans les fièvres pernicieuses avec les autres modes d'administration. On a dernièrement essayé, et de plusieurs côtés, les injections hypodermiques de quinine, je n'ai aucune expérience personnelle sur ce point, mais c'est là une méthode que je considère comme utile dans les cas où le malade ne peut rien prendre à l'intérieur. On injecte en une seule fois une solution concentrée renfermant une quantité de quinine, qui suivant la gravité des cas variera de 25 à 50 centigrammes (1).

(1) M. le docteur Pihan-Dufeillay (*Bulletin de thérapeutique*, 1865), qui a fait une étude complète de l'action du sulfate de quinine en injections sous-cutanées, résume ainsi son travail :

« L'administration du sulfate de quinine par la méthode des injections est d'une extrême facilité; la ponction et l'action du liquide médicamenteux n'exercent aucune action fâcheuse sur les tissus.

« Les effets physiologiques généraux et les perturbations des centres nerveux observés après l'absorption stomacale du sulfate de quinine se produisent après l'injection avec une grande énergie et une grande rapidité.

« L'absorption de la solution quinique par les voies hypodermiques est beaucoup plus certaine que par la muqueuse digestive. L'injection sous-cutanée de sulfate de quinine peut donc rendre de signalés services pendant le cours d'accès intermittents graves ou pernicieux, alors que le défaut d'absorption à la surface des muqueuses rend insuffisants les médicaments administrés par les voies digestives.

« Tandis que le sulfate de quinine, administré par la méthode des injections hypodermiques, conserve toutes ses propriétés perturbatrices et modificatrices des centres nerveux, il ne provoque aucun des accidents gastriques auxquels donne parfois lieu son action topique sur la muqueuse stomacale.

« On trouve même dans l'injection sous-cutanée un procédé facile et sûr d'administrer le sulfate de quinine aux enfants et aux personnes auxquelles répugne l'emploi du médi-

L'association de la quinine avec l'opium en particulier a produit de bons résultats, alors que les accès présentaient une violence extraordinaire, elle doit être seulement réservée aux cas d'excitation du système nerveux ; le calomel se mélange à la quinine lorsqu'il y a complication de dyssenterie ; dans les fièvres quartes tenaces avec tumeur chronique de la rate et anémie profonde, de petites doses de sulfate de fer peuvent être utiles; les mélanges aromatiques, les correctifs du goût et en particulier le café conviennent aux estomacs sensibles; l'addition d'une petite quantité de sel ammoniac à la quinine pure la dissout facilement.

§ 88. **Succédanés de la quinine : quinoïdine, cinchonine, etc.; phénomènes quiniques.** — Les autres sels de quinine n'offrent aucun avantage sur le sulfate ; le tannate de quinine est d'une faible amertume et semble être une bonne préparation, la dose est la même que celle du sulfate ; le chlorhydrate, le valérianate, le citrate, le tartrate, même l'hippurate ou le camphorate de quinine ne méritent pas d'être employés. La quinoïdine, dont la composition varie suivant son extraction, est essentiellement un mélange de sulfate de cinchonine et de quinine avec matière colorante ; dans les cas graves elle n'est pas aussi sûre que la quinine, dans les cas légers elle est presque aussi active ; comme d'ordinaire on l'administre en solution alcoolique ($1^{gr},40$-$2^{gr},50$ sur 8 à 16 grammes), il est préférable de fractionner les doses et d'administrer toutes les heures ou toutes les deux heures 15 à 25 gouttes de mélange, on peut aussi diminuer les doses de quinoïdine et y ajouter quelques décigrammes de quinine ; du reste la quinoïdine est restée dans ces derniers temps dans un oubli assez complet. — Les sels de cinchonine, et en particulier le sulfate, agissent avec moins d'intensité que les sels correspondants de quinine ; bien que les doses à administrer soient plus considérables, ils auraient encore la préférence du bon marché, si dans les cas graves leur action était aussi sûre et aussi rapide (1); leur emploi est indiqué dans les cas ordinaires, ils

cament, en raison de sa saveur amère ou de toute autre cause. Enfin, la quantité de sulfate de quinine nécessaire pour produire, par le procédé de l'ingestion sous-cutanée, les mêmes effets que par celui de l'injection buccale, est infiniment moindre. Le procédé de l'injection donne une économie qui varie de 70 à 85 p. 100, et qu'on peut, en moyenne, estimer des trois quarts aux quatre cinquièmes. »

Dans une série d'expérimentations pratiquées à la maison de santé, dans le service du docteur Bourdon, M. le docteur Dodeuil est arrivé aux mêmes résultats ; ses conclusions diffèrent cependant en ce point, en ce que pour lui il faut introduire sous la peau une dose *supérieure à la moitié et presque égale aux deux tiers* de celle qu'on introduirait par la bouche pour obtenir des effets à peu près identiques. Se fondant sur les expériences de Claude Bernard, en vertu desquelles les acides végétaux sont mieux tolérés que les acides minéraux, le docteur Dodeuil donne la préférence à la solution suivante :

Eau distillée.....	10 grammes.	
Sulfate de quinine bibasique..	1 gramme.	
Acide tartrique.....	$0^{gr},50$.	G. L.

(1) Pendant le courant de l'été 1865, nous avons fait une série d'expériences à l'École

agissent alors avec une intensité deux fois moins forte que la quinine. La valeur des alcaloïdes du quinquina récemment découverts, de la quinidine et de la cinchonidine, n'est pas encore bien établie, le sulfate de quinidine jouit de quelque activité. Quant aux teintures fébrifuges dont on a parlé dans ces derniers temps, elles contiennent la plupart de l'aloès, du camphre, de l'opium, mais elles doivent surtout leur activité aux quantités de quinine qu'elles renferment. Si pour quelque raison l'on veut administrer l'écorce de quinquina, on la prescrira de préférence sous forme de poudre, de 3 grammes à 10 grammes par dose, dans du café noir; il faut environ 30 grammes pour couper la fièvre. Quant aux cures consécutives à la guérison des paroxysmes, alors que l'emploi de la quinine est indiqué contre la tuméfaction continue de la rate et la cachexie modérée, l'administration du fébrifuge sous forme de poudre ne présente aucun avantage sur l'emploi de l'alcaloïde.

Les phénomènes toxiques de l'ingestion de la quinine se développent tantôt après des doses très-considérables, tantôt chez de jeunes individus irritables à la suite même de petites doses; ils consistent dans des bourdonnements d'oreilles, de la surdité passagère, du vertige, des élancements à la tête, dans des troubles légers de la vue, parfois dans des battements de cœur avec disparition de la chaleur, ralentissement du pouls, dilatation de la pupille; il y a alors nécessité d'interrompre la médication; des doses considérables longtemps continuées laissent parfois à leur suite une affection de l'estomac douloureuse et de longue durée.

§ 89. **Conditions d'activité du sulfate de quinine.** — Il y a quelques cas dans lesquels la quinine n'exerce aucune action sur la fièvre; avant tout, on doit alors s'assurer de la pureté de la préparation. Il ne faut négliger aucun point dans son examen, et si l'on ne trouve rien dans les conditions hygiéniques et en particulier dans l'habitation du malade qui puisse être considéré comme un adjuvant puissant de la cause de la fièvre, on sera quelquefois éclairé par un phénomène morbide se manifestant avec intensité : ce sera par exemple une violente douleur à la région splénique qui nous révélera une phlegmasie de la capsule ou du parenchyme de la rate, on combattra alors la maladie par un régime sévère, par des déplétions sanguines locales et par des cataplasmes; les troubles particuliers de la digestion réclament un traitement spécial, etc. — Lorsqu'un examen

vétérinaire d'Alfort avec le sulfate de quinine et le sulfate de cinchonine; bien que les symptômes produits dans les deux empoisonnements offrissent une certaine analogie, les troubles développés du côté du système nerveux présentaient de grandes différences, la cinchonine semblait se rapprocher comme action de ces poisons qui lèsent surtout les fonctions de la moelle épinière, les convulsions tétaniques avaient une durée et une intensité bien plus considérables chez les animaux soumis à cet alcaloïde que chez ceux à qui l'on avait injecté du sulfate de quinine dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces deux principes actifs n'ont donc pas une même nature d'action; cette donnée de thérapeutique expérimentale ne justifierait-elle pas l'opinion de ceux qui rejettent l'emploi de la cinchonine comme un succédané de la quinine? G. L.

rationnel ne nous a donné aucun résultat, on doit alors faire usage d'un remède empirique et en particulier de l'arsenic. Suivant Dietl, il y a des cas dans lesquels la quinine ingérée dans l'estomac n'est pas absorbée, elle est inactive et disparaît avec les selles ; on reconnaît cette anomalie de l'absorption lorsqu'on ne la retrouve point dans l'urine (1). Enfin il y a quelques cas très-rares dans lesquels le début de certaines maladies est signalé par de véritables accès fébriles tout à fait réguliers analogues à ceux de la fièvre intermittente ; ce sont des maladies du système nerveux, des processus de dégénérescence rétrogrades dans les organes intérieurs, le développement même d'un cancer, etc. Toutes ces affections sont essentiellement réfractaires à l'action des médicaments; il faut songer à cette possibilité dans ces fièvres intenses dont nous avons parlé plus haut, le traitement ne peut alors qu'être palliatif.

§ 90. **Hypothèses sur le mode d'action de la quinine.** — Les nombreuses recherches faites jusqu'à ce jour pour édifier une théorie de l'action de la quinine sur la fièvre intermittente n'ont encore fourni aucun résultat ; les uns ont fait jouer un rôle aux symptômes nerveux que nous avons signalés, d'autres ont fait remarquer qu'elle élevait la température du corps à chaque dose, et qu'à des doses considérables cette élévation était précédée d'une diminution insignifiante (Duméril) ; elle diminue la sécrétion biliaire (Buchheim), elle ne s'élimine point par la bile (Mosler),

(1) L'élimination du sulfate de quinine par l'urine est la preuve unique de son absorption ; il est donc de la plus grande importance pour le médecin de s'assurer que le médicament a été absorbé ; parmi les réactifs qui nous décèleront le mieux sa présence, il faut placer au premier rang la solution iodée iodurée ; la formule suivante, recommandée par le docteur Briquet, serait la plus avantageuse :

Iode, 2 grammes ; iodure de potassium, 8 grammes ; eau, 250 grammes. Cette solution est assez sensible pour produire un précipité évident dans un liquide contenant 0gr,002 de sulfate de quinine pour 100 grammes d'eau ou 0gr,02 par litre. Le docteur Briquet, qui a étendu son observation à un nombre considérable d'analyses, est arrivé aux résultats suivants (*Traité théorique et pratique du quinquina et de ses composés*) :

1° L'époque d'apparition du précipité est d'autant plus rapprochée du moment de l'ingestion du sel de quinine dans l'estomac, que la quantité en a été plus grande.

2° L'abondance du précipité est toujours en raison directe de la quantité de bisulfate ingéré.

3° La constance du précipité est en raison directe de la quantité de bisulfate ingéré.

La cinchonine se comporte de la même manière que la quinine.

L'auteur continue ainsi :

1° On a des signes évidents de l'absorption des sels quiniques chez la moitié seulement des malades qui en prennent de 0gr,05 à 0gr,15, et chez la totalité de ceux qui en prennent au-dessus de 0gr,25.

2° La quantité de ce sel qui pénètre par la voie de l'absorption est constamment en raison directe de la quantité ingérée.

3° La pénétration de ces sels dans l'économie peut se faire très-promptement, et la rapidité est d'autant plus grande que la dose a été plus forte.

Les analyses du docteur Briquet n'ont pas porté seulement sur la sécrétion urinaire ; l'alcaloïde a été retrouvé dans le lait (analyse faite par Quevenne), mais en si petite quantité que sa présence dans ce liquide ne saurait constituer une médication pour le nouveau-né.

à des doses considérables elle diminue la fréquence du pouls et la force des battements du cœur, elle affaiblit souvent après avoir d'abord excité, elle diminue chez les individus bien portants l'élimination de l'acide urique (Ranke), après son emploi dans le rhumatisme articulaire aigu la quantité de fibrine du sang diminue et le nombre des corpuscules rouges augmente (Legroux), dans les empoisonnements intenses le sang parfois ne se coagule plus et des hémorrhagies spontanées se produisent (Magendie) ; tous ces faits isolés ne jettent aucun jour sur la question. La quinine diminue-t-elle le volume de la rate chez les individus bien portants, (Piorry, Pagès, Küchenmeister)? C'est là un fait qui me paraît bien douteux ; les expériences faites dans ce but sur les animaux sont tout à fait incertaines et les observations plessimétriques de Piorry sur l'homme ne méritent aucune confiance, puisqu'il a observé la diminution de la rate une minute seulement après l'administration de la quinine ; on ne saurait accorder plus de valeur à la diminution instantanée de cet organe sous l'influence du sel marin, substance qui, comme on le sait, ne produit pas d'action de cette nature ; ce sont là autant d'erreurs. L'action de la quinine sur la rate est donc bien obscure et, pour montrer combien l'on s'est trop hâté d'élever des théories sur des travaux différents, il suffit de rappeler les expériences de Küchenmeister : le sulfate de cinchonine aurait, d'après cet auteur, une action opposée à celle du sulfate de quinine, le premier congestionne la rate, le second la contracte (1); tous deux cependant guérissent la fièvre. Comme la quinine exerce une action empirique sur des névroses d'origine différente, on pensait que cette action qui s'exerçait de préférence sur le système nerveux se retrouvait aussi dans la fièvre intermittente; on se représentait le système nerveux comme émoussé pour ainsi dire et insensible aux processus intermittents qui se passaient en lui et n'étaient point eux-mêmes attaqués par la quinine, les accès cessaient ainsi, on se figurait que la quinine agissait simplement comme antifébrile, tandis que les processus de l'intoxication palustre guérissaient d'eux-mêmes ou réclamaient un autre traitement, les résultats favorables que produit la quinine aussi bien dans les hypertrophies de la rate encore peu anciennes, mais déjà apyrétiques, aussi bien dans les cachexies moyennes qui sont en rapport avec elles que dans les fièvres continues, tout nous prouve qu'elle exerce une influence très-notable sur les troubles des processus végétatifs et sur les altérations du sang.

(1) *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1851.

Nous ne donnerons point ici le résumé des expériences de Küchenmeister, vu que la plupart des résultats auxquels il est arrivé ne sont même pas adoptés en Allemagne; on a objecté avec raison à ces travaux que les diminutions de volume constatées sur les rates de différents animaux n'avaient aucune importance scientifique, vu que le volume normal de cet organe était éminemment variable ; les expériences que cet auteur entreprit sur des porcs auraient un peu plus d'importance, car la diminution de la rate chez ces animaux a été considérable et constante, et elle s'accompagnait d'une dureté particulière de cet organe. G. L.

La quinine guérit l'hypertrophie de la rate, les accès fébriles intermittents ou continus, les autres troubles nerveux, les affections de la muqueuse intestinale; tous ces processus en un mot liés aux causes de la fièvre intermittente sont puissamment modifiés par ce remède, ils ne le sont pas l'un par l'autre ou consécutivement l'un à l'autre, mais leur guérison a lieu en vertu d'un mode d'action qui leur est commun à tous.

§ 91. — **De l'arsenic, administration, doses.** — En dehors des préparations de quinquina, l'arsenic est le remède empirique le plus important; il arrive souvent qu'il coupe les accès, qu'il agisse là où la quinine n'a plus d'action et qu'employé avec discernement, il n'offre pas de danger, mais il échoue aussi dans des paroxysmes de date récente qui sont presque toujours rapidement coupés par une seule dose de quinine; dans un grand nombre de cas, les accès ne deviennent que plus faibles, la tuméfaction de la rate ne diminue généralement pas ou très-peu, les récidives sont plus fréquentes qu'après l'administration de la quinine, et c'est à peine si l'on peut se dispenser de prolonger son emploi après la première disparition des paroxysmes fébriles. Le dosage de ce médicament n'est soumis à aucune règle, il n'amène point, comme cela a lieu pour une dose unique et considérable de quinine, des guérisons rapides et durables, aussi son action s'exerce-t-elle toujours dans des cas isolés. L'arsenic paraît surtout jouer un grand rôle dans le traitement des névralgies intermittentes, alors que dans les hypertrophies de la rate, son action est la plupart du temps insignifiante, quelquefois tout à fait nulle; il est encore utile dans quelques cas anciens, dans quelques paroxysmes récidivant toujours d'une manière irrégulière, alors que déjà beaucoup de préparations de quinquina ont été employées. Les nombreux essais que l'on a tentés pour remplacer la quinine par l'arsenic doivent être tout à fait condamnés; les recommandations de son défenseur infatigable (Boudin, 1851) n'ont pas trait du reste à l'emploi unique de l'arsenic; dans la formule récente qu'il nous a donnée, l'arsenic n'est qu'une des parties d'un traitement dans lequel les vomitifs, les évacuants en partie, une nourriture riche et puissante, un vin généreux jouent certainement un rôle très-essentiel (1); Boudin affirme aussi l'efficacité de l'arsenic employé en lavement. L'acide arsénieux est donné en substance, en pilules ou en poudre à la dose de 0gr,005 à 0gr,015 journellement, 5 ou 6 gouttes de la teinture de Fowler correspondent à cette quantité et peuvent s'administrer chaque jour; les cas légers ne réclament parfois que 5 jours de traitement pour la disparition complète des accidents, d'autres fois 10 à 20 jours. L'usage longtemps prolongé de l'arsenic constitue un de ses principaux inconvénients, les symptômes de l'intoxication

(1) La nouvelle formule de Boudin est :

Acide arsénieux.....	1 partie;
Eau et vin blanc, de chacun.....	1,000 parties.

J'ai employé l'arsenic dans plus de trente cas, et je n'en ai rien obtenu.

arsenicale surviennent assez souvent et pour le moins ils rendent la guérison et la convalescence plus difficiles; l'expérience a fait voir qu'une alimentation abondante et riche était avantageuse lors de l'emploi de l'arsenic; mais comme cette alimentation empêche l'absorption de l'arsenic (Chevalier, Martin-Solon), il semble que son utilité particulière l'emporte sur celle du médicament; on s'explique ainsi comment Boudin a pu prolonger, sans résultats défavorables, l'administration de l'arsenic 30 jours après la cessation des paroxysmes, car il donnait en même temps une riche nourriture; il est à peine nécessaire de faire remarquer que l'arsenic ne convient nullement aux fièvres avec accidents pernicieux.

§ 92. **Autres fébrifuges; leur valeur.** — Parmi les nombreux fébrifuges que l'on a encore recommandés, il en est un très-petit nombre qui méritent une mention; je ne peux parler que d'après les travaux des auteurs des nombreux végétaux employés comme succédanés de la quinine; mais aucun ne se rapproche même de loin de la quinine, sur ce point tout le monde est d'accord. La pipérine a été administrée à la dose de 50 à 75 centigrammes dans l'apyrexie; le sulfate de bebeerine (du *Nectandra Rodiei*), substance analogue à la caféine, a été donnée à la dose de 25 à 75 centigrammes par jour; ce sont encore les meilleurs de ces remèdes incertains. La salicine, la cnicine, la gentianine, bien que cette dernière contracte fortement la rate d'après Küchenmeister, ne paraissent pas avoir d'action. Les remèdes fortement aromatiques et amers offrent une certaine utilité dans la fièvre intermittente, mais ils agissent surtout comme adjuvants; aucun n'exerce sur le processus de la fièvre intermittente une influence assez considérable pour produire une diminution rapide du volume de la rate. L'opium, ce remède utile au plus haut degré pour combattre les phénomènes graves de l'accès et surtout pour les diminuer, est tout à fait inactif contre l'ensemble de la maladie; on ne peut encore rien dire jusqu'ici de l'emploi récent du sulfate de narcotine (alcaloïde non soporifique de l'opium) à la dose de 7 à 30 centigrammes. La belladone expérimentée souvent depuis Theden est au moins d'une valeur douteuse; le chlorure de sodium, tant vanté dans ces derniers temps à la dose de 3 grammes peu de temps avant l'accès, a été trouvé par Grisolle tout à fait inactif; il en est de même du sulfate de magnésie que Polli avait recommandé comme un anti-zymotique général, j'ai eu l'occasion de l'employer plusieurs fois et toujours sans succès. Lorsqu'on voit que les remèdes les plus différents ont été prescrits, l'émétique et le café, les ventouses et les liniments térébenthinés, l'écorce de chêne et les toiles d'araignée, l'eau froide et l'eau chaude, une diète sévère et un régime tout opposé, lorsqu'on voit enfin comment de simples influences ont amené arbitrairement des modifications dans le développement des accès, sans que leur action s'exerçât pour cela sur le processus fondamental, on s'expliquera facilement comment tant de remèdes différents ont été recommandés, comment ils n'ont fait que passer. Un véritable fébrifuge doit exercer une action manifeste

aussi bien sur les troubles des processus de la vie végétative, et en particulier sur la rate, que sur les paroxysmes fébriles. Il y a des cures populaires d'une nature particulière, elles consistent dans des écarts de régime ; en Souabe, les fébricitants mangent et chassent pour ainsi dire leur fièvre, en prenant une grande quantité d'une bouillie très-lourde ou de pommes de terre acides, etc.: les paroxysmes sont ainsi quelquefois rapidement coupés.

§ 93. **Modifications du traitement suivant l'âge du malade.** — Le traitement de la fièvre intermittente ordinaire souffre quelques modifications d'après l'individualité du malade : chez les jeunes enfants, la quinine est très-active, on peut la prescrire à l'intérieur à la dose de 5 à 20 centigrammes par jour, sous forme de potion ou d'opiat; lorsque ce mode d'administration offre quelques difficultés, on la donnera sous forme de lavements ou de frictions sur la peau (de 1gr,40 à 3 grammes sur 8 à 16 grammes d'axonge). On fait bien de ne pas attendre le moment de l'apyrexie ; pendant le stade de frisson on doit accorder un soin tout particulier au réchauffement du malade ; dans les états de coma qui accompagnent la période de chaleur, on refroidira la tête, on révulsera légèrement la peau aux extrémités; le développement rapide de l'anémie réclame un traitement particulier avec les ferrugineux. Chez les personnes âgées et déjà très-affaiblies on soutiendra les forces dans l'accès par de petites doses de vin et de bouillon, etc., et même avec un peu de camphre; l'opium calme en particulier la surexcitation nerveuse.

§ 94. **Modifications du traitement dans quelques fièvres rémittentes et intermittentes ; élément morbide de complication.** — Quant à ces fièvres rémittentes très-légères dans lesquelles une affection aiguë de la muqueuse gastro-intestinale domine l'ensemble des phénomènes morbides et semble entretenir le mouvement fébrile, elles réclament un traitement spécial à l'élément morbide de complication ; on prescrira alors une diète sévère, des boissons mucilagineuses légèrement acides, et suivant les circonstances des vomitifs ou des purgatifs ; la quinine peut être donnée, même avant que les rémissions fébriles soient complètes, avant que les exacerbations se développent dans toute leur évidence, en particulier avec le stade de frisson; les autres localisations importantes, telles que la bronchite, la pneumonie, la dyssenterie, demandent un traitement particulier et l'on ne doit pas se borner uniquement à l'administration de la quinine; il faut donc instituer un traitement spécial de la localisation morbide principale, administrer la quinine à haute dose et de bonne heure dans le cours des endémies et des épidémies, aussitôt que le diagnostic peut être fait avec vraisemblance et en continuer l'emploi.

Lorsque Maillot introduisit le traitement par la quinine dans les fièvres d'Algérie, qui le plus souvent avaient été traitées jusques alors par les antiphlogistiques, la mortalité diminua en une année d'un cinquième; l'emploi de ce remède, dans les cas les moins appropriés, nuit moins que son

absence dans la majorité des cas. Des observateurs très-nombreux n'ont reconnu l'utilité de la quinine, dans ces fièvres, que lorsque les rémissions étaient bien évidentes et dans les fièvres graves des pays chauds et des tropiques, les purgatifs puissants ont paru nécessaires avant ou en même temps que l'administration de la quinine. Les états de faiblesse qui appartiennent à ces fièvres ont besoin d'un traitement symptomatique, analeptique ; le champagne en particulier y est bienfaisant ; les états typhoïdes continus s'améliorent sous l'influence d'un régime froid et de végétaux acides. Dans les cas graves, lorsque les circonstances le permettent, il faut soustraire le malade à l'air infectieux, même dans le stade aigu, on l'éloignera par exemple d'une côte exposée en plein à la mer, et souvent cette mesure sera éminemment utile.

Dans les névralgies intermittentes, lorsque la quinine et l'arsenic n'ont qu'une action incomplète, on pourra employer en même temps l'opium, les pommades à la vératrine, les injections hypodermiques de morphine, etc.

Pour se préserver des récidives, on portera son attention d'une manière toute spéciale sur toutes les conditions hygiéniques, on réglera avec soin tout ce qui a trait à la nourriture, aux boissons, au travail ; on évitera surtout l'humidité des appartements ainsi que le froid ; le régime sera tonique, le vin est généralement utile, l'air de la campagne et des montagnes est à rechercher. L'usage prolongé de la quinine ou du vin de quinquina est généralement avantageux.

L'hydropisie qui survient dans les cas récents cède rapidement d'ordinaire à la quinine associée à une bonne nourriture et à un vin généreux ; mais j'ai vu des hydropisies très-étendues, même avec albuminurie, disparaître très-rapidement sans l'aide d'aucun médicament ; les végétaux diurétiques légers favorisent la guérison lorsqu'elle hésite à se faire. Quant aux tumeurs chroniques de la rate et du foie, aussi longtemps qu'on peut soupçonner le moindre paroxysme fébrile, on doit administrer la quinine à dose moyenne et la continuer ; on obtient souvent ainsi une diminution considérable de leur volume. Plus tard, suivant l'état du malade, on aura recours aux remèdes dits diluants, et en particulier aux cures d'eaux minérales ou boissons à Carlsbad, à Ems, à Vichy ; on prescrira aussi l'iodure de potassium avec des amers, de petites doses de teinture d'iode, quelquefois on administrera les ferrugineux, tantôt enfin, on fera succéder ou on mélangera deux traitements (fer avec chlorhydrate d'ammoniaque, fer avec aloès, rhubarbe, iodure de fer, quinine avec fer). On fera appliquer de temps en temps des ventouses sèches, des frictions irritantes, on exercera la compression avec une bande, on appliquera même, sur la région de la rate, des moxas que l'on fera longtemps suppurer ; les cures d'eau froides avec des douches froides sur la région splénique (Fleury), semblent favoriser parfois la guérison. Plus la rate est hypertrophiée, plus la thérapeutique doit être active ; la guérison est beaucoup plus difficile dans les

tumeurs concomitantes du foie. Dans la cachexie confirmée, on prescrira un air frais et exposé aux rayons solaires, un changement de climat, un exercice modéré avec une forte nourriture, des vêtements toujours chauds, l'usage longtemps continué de la quinine ou de la teinture de quinquina, concurremment avec les ferrugineux (sulfate de fer). L'albuminurie de la fièvre intermittente relève pendant longtemps de la quinine, l'hydropisie cachectique réclame un traitement tonique et diurétique.

LIVRE DEUXIÈME

FIÈVRE JAUNE

CHAPITRE PREMIER

NOTION GÉNÉRALE DE LA MALADIE

Fièvre jaune. — Dutertre (le P. J.-B.), Histoire générale des Antilles, Paris, 1667-1671, 4 vol. in-4°. — Labat, Nouveau Voyage aux îles d'Amérique, Paris, 1742. — Desportes, Histoire des maladies de Saint-Domingue, Paris, 1770. — Jackson (R.), Treatise on the Fevers of Jamaica, London, 1791. — Rusk, Beschreibung des gelben Fiebers w. a. 1793 in Philadelphia herrschte, Tubingen, 1796. — Arejula, Breve descripcion de la fiebre amarilla padecida en Cadiz y pueblos comarcanos en 1800, Madrid, 1806, 1 vol. in-8°. — Chisholm, An essay on the malignant pest fever, London, 1801. — Berthe, Précis historique de la maladie qui a régné dans l'Andalousie en 1800, Paris, 1802, in-8°. — A. de Humboldt, Essai politique sur le royaume de la Nouvelle-Espagne, Paris, 1802. — Dalmas, Recherches historiques et médicales sur la fièvre jaune, Paris, 1805. — Palloni, Osservaz. med. sulla malattia dominante in Livorna, Livorna, 1804. — Pugnet, Mémoires sur les fièvres de mauvais caractère, Lyon, 1804. — Areyula, Succincta descriptio febris epidemicæ Malagæ, etc., Vienne, 1805. — Gonzalès, Ueber das gelbe Fieber welches 1800 in Cadix herrschte, übersezt von Borges, 1805. — Savaresy, De la fièvre jaune, Naples, 1809. — Bancroft, An essay on the disease called yellow Fever, Lond., 1811. — L. Caillot, Traité de la fièvre jaune, Paris, 1815, in-8°. — F.-C. Caizergues, Mémoire sur la contagion de la fièvre jaune, Paris, 1817, in-8°. — Moreau de Jonnès, Monographie historique et médicale de la fièvre jaune, Paris, 1820. — Audouard, Relation historique et médicale de la fièvre jaune à Barcelone, en 1821, Paris, 1821. — Waring, Report on the epidemic disease of 1820, Savannah, 1821. — P.-F. Keraudren, De la fièvre jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi, Paris, 1822, in-8°. — Pierquin, Mémoires et observations sur la fièvre jaune qui a régné à Barcelone, en 1821, Montpellier, 1822, in-8°. — Rochoux, Recherches sur la fièvre jaune, Paris, 1822; sur les différentes maladies qu'on appelle fièvre jaune, Paris, 1828. — Bailly, François, Pariset, Histoire médicale de la fièvre jaune en Espagne, Paris, 1823. — Halloran, Aperçu succinct de la fièvre jaune, telle qu'elle a régné dans l'Andalousie, en 1820, traduit de l'anglais, Paris, 1824, in-8°. — Dariste, Recherches pratiques sur la fièvre jaune, Paris, 1825, in-8°. — Dupuytren (G.), Rapport sur un Mémoire de M. Costa, sur la fièvre jaune qui ravagea Barcelone et sur les mesures que notre gouvernement avait prises pour nous en garantir, Paris, 1826, in-4°. — Matthaï, Untersuchungen über das gelbe Fieber, Hannover, 1827. — Chervin (N.), Rapport à l'Académie de médecine, concernant la fièvre jaune, fait au nom d'une Commission, Paris, 1828, in-8°; Examen des nouvelles opinions de M. Lassis concernant la fièvre jaune, Paris, 1829, in-8°; Examen critique des prétendues preuves de la contagion de la fièvre jaune observée en Espagne, Paris, 1829, in-8°; De l'origine locale et de la non-contagion de la fièvre jaune qui a régné à Gibraltar, Paris, 1830, in-8°; Lettre à M. Monfalcon sur la fièvre jaune qui a régné à Gibraltar, en 1828, Paris, 1830,

in-8°; Examen des opinions de M. Castel touchant la prétendue contagion de la fièvre jaune, Paris, 1836, in-8°; Rapport sur deux mémoires de M. Rufz relatifs à la fièvre jaune qui a régné à la Martinique, du mois de septembre 1838 au 31 décembre 1840. (Bull. de l'Acad. de médecine, Paris, 1841-1842, t. VII, p. 1045. [*Nombreuses indications bibliographiques.*])— Gillkrest, Cyclopædia of practical medicine, t. II, p. 264. — Reider, Abhandlungen über das gelbe Fieber, Wien, 1828. — Wilson (P.), Précis historique de l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Gibraltar, traduit de l'anglais, avec des notes, par N. Chervin, Paris, 1830, in-8°. — P.-C.-A. Louis, Chervin et Trousseau, Documents recueillis sur la fièvre jaune à Gibraltar, Paris, 1830, 2 vol. in-8°. — Statistical Reports on the Sickness, etc., in the West-Indies (Edinb. Journal, vol. L, 1838, p. 424). — Thévenot, Des maladies des Européens dans les pays chauds, Paris, 1840. — Strobell, An essay on yellow Fever, Charleston, 1840. — P.-G.-A. Louis, Mémoire sur la fièvre jaune de Gibraltar (Mémoires de la Société médicale d'observation, t. II, 1844). — Imray, Edinburgh med. and surgical Journal, vol. LIII, vol. LXIV, vol. LXX. — Kelly, Observ. on yellow Fever (American Journal, U. S. XIV, 373). — Copland, Art. Hæmogastric Pestilence in Dictionary of pract. med., part. X, XI. — Barelett, Hist. of the Fevers of the United-States, Philadelphia, 1847. — Bryson, Report on the Climate and princip. Diseases of the African Station, London, 1847. — M'William, Report on the Fever at Boa Vista, London, 1847, traduit et analysé par M. Guérard. (Ann. d'hyg., 1847, t. XXXVIII, p. 257; London medical Gazette, 1850, t. XLVII, p. 806.) — Thomas, Traité de la fièvre jaune, Paris, 1848. — Hastings, Lectures on yellow Fever, Philadelphia, 1848. — Pym, Obs. upon Bulam, Vomito negro or yellow Fever, London, 1848. — Kehoé, On the fever of the West coast of Africa (Dublin Journal, 1848, vol. VI). — Blair, Some account of the last yellow Fever Epidemie of British Guiana, 2 ed., London, 1850. — Ashbel Smith, Transactions of the New-York Academy of medicine, vol. I, part. I, 1851. — Simons, An essay on the yellow Fever (Charleston medical Journal, nov. 1851). — (Anonyme) Ueber Brasilien, nebst Beob. der gelbe Feber Epidemie, 1849-1852, Hamburg, 1852. — A. Michaux, Mémoire sur les causes de la fièvre jaune, Paris, 1852, in-8°. — Drake, A systematic Treatise on the interior Valley of North-America, Cincinnati, 1850. — Jörg, Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropen-Climas, etc., Leipzig, 1851. — Second Report on quarantine, etc., present. to both houses of Parliament, London, 1852. — M'Kinlay, Yellow Fever in Brazil (Edinburgh Monthly Journal, 1852). — Dutroulau, Archives générales, 1853; Mémoire sur la fièvre jaune (Mémoires de l'Acad. de méd., 1858, t. XXII, p. 335); Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, Paris, 1861. — La Roche, American Journal, 1853-1854; Yellow Fever, Philadelphia, 1855, 2 vol.; Das gelbe Fieber, Breslau, 1857. — Lallemant, On the Fever of Rio Janeiro, New-Orleans, 1854; Beiträge zur Kenntniss des gelben Fiebers zu Rio Janeiro, 1854. — T.-H. Tache, Observ. on the pathology of yellow Fever (American Journal, 1854, vol. XXVIII, p. 121). — Flugel, Bericht über das gelbe Fieber in Paramaribo (Preussis. med. Vereinszeitung, 1854). — Wucherer (in Bahia), Schmidt's Jahrbücher (Orig.), Bd. XCXIX, p. 119, Bd. XCXVI, p. 237. — Chapuis, Moniteur des hôpitaux, 1857. — Carvalho, Quelques considérations sur la fièvre jaune : moyens prophylactiques de cette maladie, Paris, 1857, in-4°. — E.-H. Barton, The cause and prevention of yellow Fever at New-Orleans, and other cities of America, New-York, 1857, in-8°. — N.-B.-L. Manzini, Histoire de l'inoculation préservatrice de la fièvre jaune pratiquée par ordre du gouvernement espagnol à l'hôpital militaire de la Havane, Paris, 1858, in-8°. — Alvarenga, De la fièvre jaune à Lisbonne, 1858, traduction Garnier, Paris, 1861. — Coulinho, Gaz. hebd., 1858. — Guyon, Sur la fièvre jaune à Lisbonne, Paris, 1858. — Lyons, Report... epidemie of yellow Fever at Lisbon, 1857; present. to both houses of parliament, London, 1859. — Schauenstein, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1860. — Stamm, Nosophthorie, Leipzig, 1862. — Mélier, Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire, en 1861, Paris, 1863, in-4°, 276 pages, avec pl. (Mém. de l'Académie de médecine, Paris, 1863, t. XXVI.) — Le Roy de Mericourt, Particularités de marche et d'étiologie présentées par l'épidémie de fièvre

jaune qui a sévi à Tampico sur le 2e régiment d'infanterie de marine. (Archives de médecine navale, Paris, 1864, t. II.) — Bouffier, Considérations sur les épidémies de fièvre jaune et les maladies de la Vera-Cruz. (Archives de médecine navale, Paris, 1865, t. III.)

§ 95. **Utilité d'une description de la fièvre jaune.** — Je n'ai pas observé la fièvre jaune par moi-même, des nécessités pratiques et nullement un simple amour de la chose m'engagent à faire une étude approfondie de cette remarquable maladie, et je suis d'abord entraîné à cette description par la nécessité où je me trouve de me prononcer sur l'identité ou la non-identité avec la fièvre jaune, des différentes formes de fièvres des pays chauds que j'ai observées. Je me suis efforcé dans les pages suivantes de donner sur cette pyrexie un résumé des connaissances actuelles ; ces maladies des pays chauds présentent pour la pathologie des matériaux d'une grande valeur, et pour la fièvre jaune en particulier nous possédons une série d'observations positives presque aussi nombreuses que pour notre typhus. Ces maladies offrent du reste un intérêt très-direct, des Allemands naviguent dans les régions tropicales et y meurent chaque année par centaines de la fièvre jaune; cette maladie infectieuse a fait son apparition en Europe, sous forme de grandes épidémies, dans ce siècle même, et qui plus est dans ces dix dernières années; des cas sporadiques s'observent assez souvent dans nos ports d'Europe à l'arrivée des vaisseaux. C'est ainsi qu'en 1852, quelques cas non douteux se déclarent dans une ville des côtes d'Angleterre et même ensuite dans une ville du centre ; en novembre et en décembre 1852, cinq vaisseaux à vapeur venant des Indes occidentales arrivèrent en Angleterre, ils eurent pendant la traversée 124 malades atteints de fièvre jaune, 50 en moururent (1). En septembre 1856, la maladie était importée à Brest, en septembre 1861 elle se déclarait dans le port de Saint-Nazaire à l'embouchure de la Loire, quelques cas étaient alors observés à Bordeaux. Les questions qui ont trait au diagnostic, à la nature, au traitement de la maladie, peuvent devenir à chaque instant pour les navigateurs allemands d'un intérêt plus pratique qu'elles n'ont été jusqu'à ce jour.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

§ 96. **Distribution géographique de la fièvre jaune.** — La fièvre jaune se développe sous l'influence de conditions climatériques générales ; c'est essentiellement une maladie de l'hémisphère ouest, des Indes occidentales et du continent américain ; les premières notions que nous

(1) *Lancet*, 1852, 12 févr.

avons de son apparition dans ces contrées datent de la première moitié et du milieu du dix-septième siècle (Dutertre, Labat). — Dans les Indes occidentales, en particulier dans les grandes Antilles, dans quelques régions du littoral sud des États-Unis (Nouvelle-Orléans jusqu'à Charleston) dans les pays qui environnent le golfe du Mexique, la maladie y règne pour ainsi dire d'une manière endémique, elle ne se propage pas pour ainsi dire au dehors, elle se montre de temps en temps par grandes épidémies et se manifeste toujours par quelques cas isolés. Dans les parties nord des États-Unis (New-York, Boston, Philadelphie, etc.), la maladie n'est pas acclimatée, ces contrées en sont généralement exemptes, la maladie apparaît cependant de temps en temps après des intervalles de vingt années, sous forme de grandes ou de petites épidémies qui chaque fois donnent lieu à des discussions sur le fait de l'importation de la maladie.

La fièvre jaune s'est ainsi étendue jusqu'au 46me degré de latitude nord (Quebec au Canada) ; elle se comporte de même au sud à partir de l'Équateur ; la maladie n'y règne plus d'une manière endémique, mais de temps en temps des épidémies se développent limitées ou très-étendues ; c'est ainsi que des cas de fièvre jaune ont été observés jusqu'à Montevideo, situé au 35me degré de latitude sud. Le Brésil fut complétement exempt de la fièvre jaune pendant une période de 150 ans, tous les écrits spéciaux confirment ce fait, mais de 1849 à 1853, et partiellement plus tard en 1856, il fut ravagé par des épidémies intenses ; on leur assigna pour origine une importation du dehors ; à la même époque la maladie sembla se propager du Brésil aux rives des parties inférieures du fleuve des Amazones, et ces contrées toujours saines auparavant devinrent le siége de l'infection. Dans tout l'hémisphère occidental, les côtes de l'est furent plutôt le siége de la maladie que les bords de l'océan Pacifique ; la fièvre jaune s'y montra cependant, et Lima par exemple eut à souffrir en 1856 d'une épidémie meurtrière. Dans les contrées où la maladie règne principalement, elle relève de causes locales et agissant d'une manière continue, bien que de temps en temps ces causes diminuent ou augmentent beaucoup ; dans les autres localités que nous avons signalées, elles s'exercent seulement d'une manière passagère.

La fièvre jaune se développe encore dans d'autres contrées tropicales et en particulier sans aucun doute sur quelques points des côtes occidentales de l'Afrique, principalement à Sierra-Leone : elle n'y est point importée, mais elle y règne à l'état d'endémo-épidémie ; aussi quelques auteurs (Pym) ont considéré ces contrées, mais sans en fournir les preuves, comme la terre originaire de cette maladie. La fièvre jaune se propage quelquefois en ayant ces contrées pour point de départ; une épidémie de fièvre jaune qui dut à des circonstances multiples une célébrité particulière régna, en 1845, à Boa Vista, l'une des îles du Cap-Vert, elle y avait été importée certainement de Sierra-Leone. Cette maladie se développe-t-elle dans les Indes orientales? C'est là un fait douteux, les fièvres que l'on

décrit comme propres à ces contrées et que caractérisent l'ictère et l'hématémèse sont plutôt d'autres maladies. Si l'on veut du reste se ranger à l'opinion d'un observateur aussi compétent que Lallemant et admettre l'existence de la fièvre jaune dans les Indes Orientales, on reconnaîtra au moins qu'elle y est très-rare et très-limitée.

§ 97. **Son importation en Europe.** — La fièvre jaune ne règne jamais en Europe à l'état d'endémie, son apparition en grandes épidémies a été jusqu'à ce jour limitée à quelques ports de mer de la Méditerranée, à Cadix, à Barcelone, à Gibraltar en 1800 et même au siècle dernier, en 1804, 1821, 1828 à Livourne. Depuis 1828 aucune grande épidémie ne s'est montrée en Europe; quelques petites épidémies isolées et des cas assez nombreux de développement sporadique de la fièvre jaune, ont été le résultat d'une importation évidente : ainsi à Brest, en 1815 et 1839, à Oporto en 1851, dans un canal sur une côte d'Angleterre par le vaisseau *l'Éclair* en 1845, etc. La maladie se développa de nouveau à Lisbonne, et elle y régna épidémiquement du printemps de 1857 jusqu'en janvier 1858, 19,000 individus furent atteints, et 6,800 environ moururent, on put alors se demander si la maladie était née sur place ou avait été importée sans que les éléments de conviction fussent suffisants; cette dernière hypothèse (1) reste cependant comme la plus vraisemblable. Quelques voix autorisées ont affirmé que la fièvre jaune pouvait se développer à l'état sporadique dans quelques contrées d'Europe où elle avait régné épidémiquement, mais nous verrons plus tard qu'il y a en Europe et même chez nous d'autres maladies dont l'appareil symptomatologique ne se laisse pas différentier facilement d'avec celui de la fièvre jaune (§ 130).

§ 98. **Conditions de son développement.** — Il résulte de ce que nous venons de dire que la fièvre jaune est une maladie endémique des pays chauds, elle s'y développe sous l'influence d'une chaleur continue ou à la suite de chaleurs passagères; d'après ce que nous savons jusqu'à ce jour, son développement spontané n'est possible que sous l'influence d'une température continue longtemps prolongée s'élevant à 26°-27° Réaumur et même au delà, les chaleurs uniformes de l'été constituent ces conditions; la maladie règne dans les Indes occidentales de mai en octobre à l'époque des pluies chaudes; sur le continent américain, à la Nouvelle-Orléans par exemple, à Charleston et plus au nord elle apparaît principalement d'août jusqu'en octobre et novembre, et chose remarquable de préférence après des étés surtout très-chauds, et qui semblent rappeler le climat des contrées tropicales. On peut faire la même remarque au sujet des épidémies d'Europe, elles se montrèrent presque toutes sans exception au milieu ou à la suite d'étés chauds, leur développement était favorisé par une chaleur étouffante, un repos complet des vents, la stagnation d'une atmosphère brûlante et l'absence de ces orages qui surviennent à

(1) L'importation aurait eu lieu par le vaisseau à voile *Citade de Belem*, du Brésil. (*Transactions of the epidemiol. Society of London*, I, 2. London, 1862.).

cette époque de l'année (Brésil, 1850). L'épidémie une fois commencée, sa disparition n'avait point lieu aussitôt l'arrivée de saisons plus fraîches, mais elle s'effectuait chaque fois et d'une manière certaine avec l'apparition du froid (1). Des cas se sont cependant déclarés dans les saisons fraîches à bord des vaisseaux qui revenaient des Indes occidentales et abordaient dans nos ports d'Europe (ainsi à Southampton en novembre). — Une chaleur continue et uniforme paraît nécessaire d'une manière générale pour le développement et la propagation des causes de cette maladie, mais elle n'est point indispensable pour continuer son action sous une forme affaiblie, lorsqu'elle existe déjà. La chaleur n'est pas cependant la cause unique, directe et essentielle de la maladie, et la simple preuve en est dans l'immunité complète qu'offrent tant de contrées tropicales, elle réside aussi dans cet autre fait que dans les épidémies qui règnent chaque année aux Antilles, le nombre des malades est extraordinairement variable, tandis que la chaleur solaire est tous les ans à peu près la même, on peut ajouter que dans beaucoup d'épidémies de grandes villes quelques quartiers, quelques rues seulement sont frappés, dans une île un endroit seul est atteint et ceux qui se trouvent auprès jouissent de l'immunité. L'humidité en même temps que la chaleur paraissent favoriser le développement des causes de la fièvre et augmenter leur intensité, une sécheresse intense les affaiblirait au contraire. Si les observations ne concordent pas sur ce point, on peut penser que si les pluies torrentielles des tropiques sont une cause d'insalubrité en humectant la terre et l'atmosphère, les débordements qui ont lieu sur le sol des villes nettoient pour ainsi dire le terrain et agissent contre la formation du miasme. On ne doit point méconnaître l'influence de certaines causes locales, telles que la putréfaction des matières organiques, l'accumulation de substances putrescibles, les émanations des canaux fangeux et les autres émanations insalubres du sol ; aussi l'origine tellurique du poison doit-elle être reconnue d'une manière presque nécessaire dans beaucoup de cas.

§ 99. **C'est essentiellement une maladie des côtes.** — La fièvre jaune est essentiellement une maladie des contrées à basse altitude et avant tout des côtes de la mer. Une épidémie ne se développe jamais dans un pays entouré de tous côtés par la terre ferme ; dans les grandes épidémies la maladie peut se propager à l'intérieur, elle peut ainsi remonter au loin le long des rives du Mississipi ; dans les épidémies d'Espagne, elle s'étendra jusqu'à Cordoue et Grenade, etc. — Mais l'épidémie débute toujours, et c'est là une règle sans exception, dans les villes des côtes, et elle y reste d'ordinaire tout à fait limitée. La hauteur ou la profondeur des lieux ne

(1) Dans les dernières grandes épidémies d'Amérique, cette donnée générale n'a pas été sans exceptions. (Mercier, *Gazette des hôpitaux*, 1859, n° 29.) En novembre 1858, beaucoup d'individus moururent à la Nouvelle-Orléans, malgré le froid. Fearn a fait cette remarque que le froid ne faisait disparaître la maladie que lorsqu'il était assez intense pour congeler le sol.

sont pas les seules conditions dont elle relève; cette circonstance a à la vérité une assez grande importance en ce qui concerne le développement de la fièvre jaune, car elle n'apparaît point d'une manière spontanée sur les montagnes, et la limite de hauteur qu'elle reconnaît diffère dans les différentes contrées de son siége endémique de 500 à 3,000 pieds au-dessus du niveau de la mer, mais elle peut être importée sur des points d'une altitude assez considérable. Dans un autre sens la fièvre jaune est encore une maladie des côtes; elle est pour ainsi dire uniquement endémique dans les villes des côtes; dans la plupart des contrées où règne la fièvre jaune, il suffit uniquement d'éviter de séjourner dans la ville et d'habiter la campagne pour se mettre à l'abri de la maladie, les grandes villes presque seules, celles qui comprennent au delà de 5,000 habitants, en sont les foyers permanents et particuliers. D'après Jörg, l'immunité est acquise à la Havane, dans les maisons de campagne, même rapprochées de la mer; d'après Bailly, dans la terrible épidémie qui régna à Tortosa en 1821, il suffisait de passer le pont de l'Ebre pour être complétement protégé, etc. — Cette immunité cependant des pays larges et peu élevés, des localités où règne un air frais et pur, souffre parfois des exceptions; la maladie peut être importée dans un village, une plantation, etc. — Elle est possible, en un mot, dans toutes ces localités qui ont été d'abord soumises aux causes qui ont occasionné le développement de la fièvre dans les villes, cette propagation de la maladie infectieuse est rare, mais elle est quelquefois incontestable. Dans les épidémies des villes des côtes, la maladie reste souvent limitée à quelques parties de la ville, souvent aux plus petites; le début de l'épidémie, son point d'origine, son foyer propre résident presque toujours dans les quartiers les plus sales et étroits, dans des ruelles, dans des impasses qui entourent directement le port de mer, là où les vaisseaux arrivent, là où circulent les marins, les ouvriers du port, les étrangers récemment arrivés, dans ces foyers d'émanations d'une odeur si pénétrante que celui qui connaît un port de mer d'un pays chaud ne saurait les oublier.

§ 100. **Nature et développement du miasme.** — Toutes ces conditions établissent avec certitude que les causes de la maladie dans ces pays chauds sont certainement dans un rapport bien étroit avec le commerce des vaisseaux ; beaucoup de faits semblent plaider en faveur de cette idée, que les vaisseaux développent en eux la cause spécifique de la fièvre jaune et la transportent d'un lieu à un autre. La maladie n'éclate d'ordinaire, dans un vaisseau, qu'autant qu'il se trouve dans un port de mer des Tropiques, ou peu de temps après l'avoir quitté. Il y a cependant de nombreux exemples dans lesquels ce développement eut lieu en pleine mer; il n'est pas facile à la vérité de fournir la preuve que le poison morbide ne provient pas d'une manière quelconque de la terre; s'il faut s'en rapporter au résumé que nous a donné La Roche de tous ces cas (1), il est plus que vrai-

(1) La Roche, *American Journal*, 1858, and *Yellow fever*, II, p. 424.

semblable que la maladie se développe plus souvent d'une manière spontanée dans les vaisseaux sans qu'elle ait été introduite de la terre, et la cause réside quelquefois dans les processus de putréfaction qui se sont effectués au sein du navire. Quelques vaisseaux d'une construction vicieuse et insalubre, d'une charpente pourrie avec certains chargements, tels que du charbon, du sucre, des peaux (les chargements de sel marin au contraire donneraient l'immunité, M. Kinlay), mais particulièrement les vaisseaux dont le fond de cale est sale, et où, par suite, la putréfaction organique se développe avec intensité, sont essentiellement des foyers de la fièvre jaune ; de nombreuses observations concordent pour établir cette étiologie et surtout l'importance de ce dernier point ; on a vu quelquefois la maladie disparaître alors que la putréfaction, dont le vaisseau était le siége, avait elle-même disparu sous l'influence de l'hygiène. Nous devons signaler d'autres faits dignes de foi ; à l'ouverture d'un fond de cale dans un port, tous les individus exposés à ces émanations furent frappés de la fièvre jaune ; dans des circonstances analogues, des émanations s'échappèrent d'un foyer putride de cette nature, et les maisons situées auprès furent atteintes sur-le-champ ; l'activité de ces émanations provenant d'une eau croupissante, privée d'air souvent pendant la moitié d'une année et subissant une fermentation, peut même s'exercer à l'intérieur du vaisseau pendant le trajet, l'on a souvent signalé la propagation de la maladie dans le vaisseau lui-même, alors que les endroits où l'on couche étaient soumis à ces émanations spécifiques et l'infection provenait des environs de la pompe, de la partie la plus profonde, la plus humide et la plus chaude du navire. Pendant longtemps et jusqu'à ce jour on a voulu rapporter aux conditions de cette nature la cause essentielle de la fièvre jaune, et cette manière de voir a, comme on l'a fait remarquer, beaucoup de faits importants qui plaident en sa faveur ; les uns ont fait jouer un grand rôle à une nature particulière de putréfaction du bois des vaisseaux, d'autres ont surtout considéré les émanations qui résultent de leur desséchement ou qui proviennent du bois vert à brûler sous l'influence de la chaleur des Tropiques ; *on peut seulement se demander pourquoi toutes ces conditions ne développent point la fièvre jaune dans les Indes orientales et les autres pays tropicaux, pourquoi elles exercent seulement leur action dans les Indes occidentales et dans les ports d'Amérique.* Doit-on accorder une foi absolue à cette assertion que la fièvre jaune (mais seulement la rémittente bilieuse), n'a pas existé dans ce port ou dans cet autre, d'où vient le vaisseau, et les faits qui plaident pour un développement spontané sur les vaisseaux (1) ne doivent-ils pas être envisagés en dehors du point de vue anti-contagioniste? — On est alors porté à admettre que ces matières putrescibles, que ces émanations sont plutôt des éléments

(1) Dutroulau et la plupart des médecins français de la marine se déclarent contre le développement spontané sur les vaisseaux, et prétendent que les vaisseaux ont toujours pris la fièvre des lieux infectés.

accessoires qui aident et favorisent le développement local d'un poison spécifique (comparez Stamm), ou qu'elles ne sont que le véhicule d'une matière toxique accumulée aux lieux de l'endémie, mais elles n'en sont point le foyer primitif et originaire. Beaucoup d'observations plaident en faveur d'une cause développée sur terre ou venant de la terre : c'est ainsi que l'on a constaté que les vaisseaux dont l'équipage communiquait avec la terre étaient les plus infectés ; on a aussi observé que, sur terre, quelques maisons étaient soumises d'une manière tenace à l'action de cette maladie infectieuse, à ce point que tout individu qui y dormait était atteint de la fièvre (Imray), fait du reste constaté sur mer au milieu des conditions signalées plus haut.

§ 101. **Nature propre de ce miasme, différant de celle du miasme paludéen.** — Toutes ces circonstances, la limitation du développement de la fièvre jaune , les rapports qu'elle offre avec le commerce des vaisseaux, la nature spéciale des manifestations morbides nous font admettre comme nécessaire l'existence d'une cause toxique spécifique dont le développement est dû à des circonstances environnantes assez restreintes. Doit-on la rapporter, comme on a essayé souvent de le faire, au miasme paludéen, à la cause de la fièvre intermittente? Certainement non. — Il est vrai de dire que dans certaines régions des pays chauds, basses et humides, les maladies des marais et la fièvre jaune apparaissent souvent en même temps d'une manière épidémique et endémique; mais cette dernière maladie se retrouve dans une grande quantité de lieux qui sont tout à fait exempts de miasme palustre et des fièvres des marais; les contrées où les fièvres palustres sont endémiques tous les ans, restent au contraire, même en Amérique, tout à fait à l'abri de la fièvre jaune, souvent pendant de longues années : les choses se passent ainsi dans la Guyane anglaise, région marécageuse des tropiques hautement insalubre ; de même au Para, au Brésil, etc. La nature de ces deux maladies est si différente aussi bien au point de vue de l'expression symptomatologique que des lésions anatomiques, que l'on doit conclure à une différence dans la nature des causes. — On ne saurait admettre que la fièvre jaune n'est qu'une forme intense de la rémittente bilieuse et qu'il n'y a là qu'une différence de degré, car il y a beaucoup de cas très-légers de la fièvre jaune bien caractérisés ; la véritable fièvre jaune ne présente aucune répétition rhythmique de paroxysmes ou intermittents ou rémittents. — Le miasme paludéen peut quelquefois exercer son action d'une manière simultanée, et cela a lieu dans beaucoup de contrées; il influe alors sur la forme et le cours de la fièvre jaune tout comme sur les autres maladies ; des modifications dans la marche et les formes se produisent donc dans les pays à fièvre; on discute alors s'il s'agit d'une véritable fièvre jaune ou d'une rémittente bilieuse, et finalement la dénomination a quelque chose d'arbitraire. — Ces idées ont surtout été émises (Bryson) au sujet des fièvres des côtes occidentales de l'Afrique, où la fièvre jaune est considérée comme une forme grave de la rémittente

endémique. La méprise, du reste, que l'on a faite, de prendre des cas légers de fièvre jaune pour d'autres maladies ordinaires a peut-être été une cause de confusion. — La fièvre jaune est une maladie des villes, la fièvre des marais est plutôt une maladie des plaines ; la fièvre jaune, même dans ses formes les plus légères, met le plus souvent complétement à l'abri d'attaques ultérieures ; la fièvre des marais ne présente pas du tout cet avantage, elle augmente au contraire la disposition morbide et prédispose à un haut degré aux récidives ; la fièvre jaune est enfin essentiellement une maladie épidémique transportable par les vaisseaux, les fièvres rémittentes sont toujours complétement locales.

Le siége presque exclusif de la fièvre jaune dans les villes pourvues de ports a conduit à admettre que la cause de la maladie y résidait dans une corruption locale de l'air, alors que les matières fangeuses, la boue des rues et de nombreuses substances susceptibles de putréfaction dégageaient de fortes émanations sous l'influence des rayons solaires ; mais tandis que ces causes s'exercent d'une manière permanente dans beaucoup de ces localités, la fièvre jaune apparaît seulement de temps en temps et elle se déclare de même dans beaucoup de villes très-propres. On doit donc dire, comme la remarque en a été faite plus haut, et admettre comme chose plausible, que ces conditions influent d'une certaine manière et contribuent ainsi à la formation des causes de la fièvre jaune ; mais la cause *complète* du développement du poison ne saurait y résider.

La cause agit d'une manière locale limitée surtout au début des épidémies ; deux habitations, une série de maisons, quelques petites rues sont seules atteintes ; celui qui en reste éloigné est complétement à l'abri de la maladie ; ceux qui ne font qu'y passer tombent malades en très-grand nombre ; la cause peut rester localisée et la maladie s'y éteindre de même, mais elle peut aussi se propager loin de son origine première.

Les faits nous forcent donc à admettre un poison spécifique toujours identique, pouvant se développer sous des influences extérieures différentes, parmi lesquelles nous mentionnerons comme les plus connues jusqu'à ce jour, certains climats, une température élevée, l'émanation de produits putrides dans les ports de mer, etc. Ces conditions du développement d'un poison spécifique se retrouvent toujours dans les Indes occidentales, dans le sud des États-Unis, mais à certains moments elles s'exercent à un haut degré (épidémies). Ce poison peut aussi peut-être se développer sur les vaisseaux ; il peut être importé par un malade, par des effets, et même sans l'intermédiaire du malade ; on ne saurait dire s'il peut se développer spontanément d'une manière temporaire au Brésil, dans la partie nord de l'Amérique, dans le sud de l'Europe : dans ces cas il est probablement le résultat d'une importation, le miasme importé sous l'influence de certaines conditions adjuvantes particulières, agit d'une manière isolée sur beaucoup d'individus, pour se propager ensuite d'une manière épidémique. — Si l'hypothèse d'un miasme animé est admissible dans quelques mala-

dies (1), c'est assurément bien dans celle-ci, et la chose me paraît d'autant plus probable en raison de la limitation de la maladie à certaines contrées particulières de l'hémisphère occidental (2).

§ 102. **Développement spontané, développement par importation, contagion de la fièvre jaune.** — Si l'on veut résumer tout ce que l'on a dit jusqu'à ce jour sur le mode de développement et de propagation de la fièvre jaune, on peut considérer comme valables les données suivantes : — Un développement dit spontané, par suite de causes locales, est sans aucun doute le fait le plus fréquent et le plus essentiel, il s'observe dans les véritables contrées à fièvre jaune, il peut aussi, par exception, être constaté sur les vaisseaux, dans l'intérieur de la zone tropicale ; ces causes locales agissent naturellement indépendamment du malade, quel qu'il soit. — Une propagation de la fièvre jaune jusque dans des localités qui en ont été exemptes jusqu'ici est possible :

a — Par les vaisseaux qui arrivent des contrées où règnent les épidémies, sans même avoir à leur arrivée de malades à bord, surtout lorsque ces vaisseaux sont devenus des foyers d'infection par suite d'une malpropreté considérable et de processus putrides à fond de cale, le poison ou les matériaux qui servent à son développement ont alors été apportés du lieu de l'épidémie.

b — Par les vaisseaux qui, à leur arrivée, ont des malades à bord ; ces cas sont plus fréquents que les précédents et tout à fait certains (3). Ceux qui nient la contagion admettent alors que le vaisseau et non les malades du vaisseau communiquent le miasme.

c — Sur la terre ferme, la propagation de la maladie se fait aussi des côtes à l'intérieur, ceux qui fuient l'épidémie au lieu de son développement primitif, tombent malades dans des contrées qui en sont tout à fait exemptes et bientôt tout ce qui les environne participe à la maladie ; des remarques de cette nature ont surtout été faites dans les dernières épidémies d'Amérique qui furent si grandes et si pernicieuses. On peut dis-

(1) Mittchell, *Medical Times*, 1849, vol. XX, p. 228.

(2) M. le docteur Mélier s'exprime ainsi au sujet des causes de la génération spontanée de la fièvre jaune :

« Il est toutefois certaines particularités qui semblent de nature à mettre sur la voie. Telle serait, entre autres, cette remarque faite par beaucoup de voyageurs qu'il est certains points des Antilles, Cuba, par exemple, et très-expressément la Havane, dont les eaux présentent une phosphorescence qu'on ne voit pas ailleurs au même degré, et que ces eaux ont une extraordinaire disposition à se putréfier, disposition telle que l'on a été jusqu'à recommander aux navires d'éviter de s'en servir, et surtout de s'en approvisionner. »

Le rapprochement que l'on peut faire entre l'action produite sur l'organisme par le phosphore, intoxication qui ressemble tout à fait à celle de la fièvre jaune, et celle que peut exercer la phosphorescence des mers semblerait, au premier abord, être assez exact ; mais il n'est nullement prouvé que le phosphore joue toujours un rôle dans ces phénomènes lumineux qui se passent à la surface des mers ; des auteurs récents considèrent cette production de lumière comme le résultat d'une oxydation dont des myriades d'animalcules seraient le siége. G. L.

(3) Voy. Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, Paris, 1861.

cuter ici pour savoir si les passagers portent le poison avec eux extérieurement, ou s'ils l'ont développé en eux-mêmes dans leur maladie; mais ces points de litige ne peuvent être tout à fait tranchés; si l'on s'en tient à ces faits, que les causes de la fièvre jaune proviennent du malade et se propagent par le malade, cette maladie est alors comptée au nombre des maladies contagieuses. Il est certain que la contagion n'est pas aussi marquée que pour la variole, pour le typhus exanthématique; il est vrai que les expériences fondamentales de quelques médecins, consistant à boire le sang vomi par des malades atteints de fièvre jaune, sont restées sans résultat (Chervin, Ffirth, etc.), et que l'on a pu rencontrer la fièvre jaune tout à fait indépendamment des malades, dans les localités où il n'y avait pas un seul fiévreux. On doit distinguer entre l'importation du poison morbide par le malade ou indépendamment de lui, et on ne doit point opposer l'une à l'autre ces deux conditions différentes comme deux résultats qui s'excluent, ou doit dire simplement que dans la fièvre jaune les deux modes de propagation arrivent. On doit prendre en considération l'immunité que présentent certaines localités en évitant rigoureusement toute espèce de contact avec les malades, et porter son attention sur cette donnée de l'expérience générale que toutes les maladies contagieuses ne sont pas toujours intenses, du moins pas toujours également intenses, mais que, en certains temps et en certaines localités, elles sont beaucoup plus contagieuses qu'autrefois. — Toutes ces circonstances, et en particulier les faits mis au jour d'une manière plus convaincante que jadis sur l'importation de la maladie, de localité à localité, de port à port, ont frayé de plus en plus la voie à l'opinion contagioniste (1), et quelques anciens observateurs, tels que des hommes d'expérience comme Lallemant, qui étaient autrefois des anti-contagionistes décidés, ont été amenés à cette autre manière de voir.

Dans la fièvre jaune plus encore que dans les autres maladies analogues, il est une question importante pour la propagation par le malade ou par des corps inanimés, ce sont les conditions hygiéniques au lieu de l'arrivée. — L'influence concomitante de causes nuisibles limitées, la corruption de l'air, la putréfaction, etc., un changement préalable du génie épidémique général, paraissent favoriser d'une manière extraordinaire la propagation de la maladie, et influer en particulier sur le développement des épidémies, mais pour une propagation *limitée* dans un rayon environnant le malade atteint cette circonstance n'est pas absolument nécessaire; cette action s'exerce

(1) Les faits récemment observés à Saint-Nazaire prouvent bien que la fièvre jaune peut se transmettre d'homme à homme. Plusieurs ouvriers déchargeurs, après avoir été soumis à l'action directe de l'*Anne-Marie*, sont allés tomber malades à la campagne; là ils appellent un médecin, non de Saint-Nazaire, mais d'une localité qui en est à 8 kilomètres; ce médecin, qui n'avait eu aucun rapport avec Saint-Nazaire, voit les malades, il les soigne, et à son tour il est pris et il meurt. M. le docteur Mélier, qui rapporte ce fait intéressant, ajoute : « Je ne connais pas d'autre fait dans la science qui se présente avec de pareils caractères et aussi complétement dégagé de toute cause d'incertitude. »

G. L.

aussi dans d'autres maladies certainement contagieuses, telles que le choléra et le typhus.

§ 103. **Développement par épidémies.** — Quant à ce qui concerne l'apparition de la fièvre jaune à certaines époques, son développement épidémique en un mot, il faut distinguer les différentes contrées où elle règne. Dans les Indes occidentales, dans le sud de l'Union, la maladie ne s'éteint jamais complétement, chaque année des cas isolés se montrent au moins, non partout, mais dans quelques localités, et dans les saisons défavorables, ils deviennent plus ou moins nombreux. — Une série d'années s'écoule souvent alors, où la fièvre semble être à peine observée dans ces contrées qui en étaient surtout atteintes, bien que le séjour comme l'arrivée des Européens déportés soient toujours les mêmes ; on se réjouit alors de la disparition et de la destruction présumables de la fièvre jaune, on y voit un triomphe de la police sanitaire sur la maladie. C'est ainsi que la fièvre jaune apparut au début de ces dix dernières années, elle se propagea tout à coup avec rapidité, et devint plus meurtrière que jamais, malgré tout ce que lui opposa l'art de l'homme de moyens employés jusqu'à ce jour. Les conditions de ce retour épidémique sont tout à fait inconnues. — Dans l'Amérique du Nord et au Brésil, où les cas sporadiques ne se présentent point constamment, les épidémies sont bien moins fréquentes, mais c'est en Europe qu'elles sont le plus rares. Dans beaucoup de circonstances on ne peut reconnaître dans ces épidémies une cause adjuvante, atmosphérique ou autre ; mais d'autres fois la chose est possible. Les rapports des dernières épidémies du Brésil nous ont fait connaître les circonstances très-remarquables qui en précédaient le début : trois ou quatre années auparavant les étés étaient étouffants, les orages bienfaisants qui autrefois en marquaient le cours devenaient rares, une maladie inconnue jusqu'alors et très-légère, ressemblant à un léger accès de fièvre jaune (*polka-fieber*), se développait d'une manière épidémique. — Dans ces conditions, la véritable fièvre jaune fut importée des Indes occidentales, où quelques nouvelles grandes épidémies avaient déjà commencé, dans quelques ports du Brésil (1) ; elle y trouva un sol éminemment favorable pour sa propagation, des épidémies d'une intensité inégale se développèrent çà et là sans propagation régulière, elles se prolongèrent trois ou quatre ans presque sans interruption, pour s'éteindre ensuite complétement ou presque complétement : il semble qu'il y ait eu là une certaine constitution épidémique antérieure, une série particulière de circonstances adjuvantes accessoires pour favoriser la propagation considérable de la maladie. Des faits semblables, au moins en ce qui concerne la température des étés plus chauds que d'ordinaire, se sont présentés dans quelques-unes des anciennes épidémies d'Europe, et quant à ce qui concerne la *possibilité* d'une nouvelle épidémie en Europe, l'expérience du passé au sujet des contrées

(1) M. William, *Medical Times*, vol. XXIII, 1851.

du Nord nous apprend qu'elle ne se développerait que dans les jours les plus chauds de l'été.

§ 104. **Marche des épidémies.** — Les épidémies de fièvre jaune commencent ordinairement d'une manière très-limitée ; pendant un temps elles restent fixées à quelques vaisseaux, à des groupes de rues ou de maisons dans un port, elles s'étendent ensuite lentement, puis leur accroissement devient d'ordinaire rapide et considérable. On remarque encore que très-souvent il y a un intervalle de huit jours à trois semaines entre un premier cas qui se développe et l'invasion consécutive de la maladie chez un autre ; ce fait a été considéré par ceux qui admettaient l'existence d'un miasme animé comme le résultat de la multiplication du miasme pendant ce temps. Le progrès de la maladie peut quelquefois être arrêté d'une manière à peine contestable par la mort du malade, par la disparition de toutes les matières putrides, sources des effluves, par l'éloignement des vaisseaux qui forment un foyer d'infection et par d'autres mesures analogues. — Très-souvent plusieurs personnes tombent malades dans une maison, la fréquentation d'une telle maison est alors dangereuse, même lorsqu'elle ne renferme plus de malades, c'est ce que l'expérience prouva à Lisbonne en 1857. La propagation de l'épidémie dans les populations qui n'en ont pas encore été le siége est parfois très-considérable, d'autres fois très-modérée. — Au début de l'épidémie, la maladie est ordinairement très-meurtrière ; çà et là, dans quelques localités, dans quelques rues d'une ville, la fièvre revêt un caractère de gravité générale ; la maladie est parfois d'un caractère malin, à d'autres époques elle sera bénigne. Dans beaucoup de grandes épidémies la fièvre jaune exerce une domination complète dans le cercle de sa propagation, toutes les autres maladies aiguës disparaissent ; d'autres fois il en est autrement, on voit apparaître la plupart des maladies ordinaires, et en particulier la fièvre intermittente ou rémittente, le choléra et l'iléo-typhus. — Des symptômes de fièvre jaune, qui n'en sont pour ainsi dire que des fragments, se montrent fréquemment dans le cours de ces autres maladies ; quelques-uns sont atteints d'ictère, d'autres meurent rapidement d'hématémèse, etc. (Bryson) ; beaucoup d'individus qui restent sains d'une manière générale éprouvent une légère atteinte de l'influence épidémique, leur digestion se trouble, leur sommeil est mauvais, leur conjonctive présente une légère teinte ictérique, etc. — Les épidémies isolées présentent de grandes différences en ce qui concerne la forme et le caractère de la maladie ; des symptômes graves d'un trouble de la sécrétion urinaire seront tantôt très-fréquents, tantôt très-rares ; l'hématémèse même, dans quelques épidémies, a pu être signalée comme rare (Dalmas...). Y a-t-il des cas tout à fait sporadiques (et non de ceux qui forment la fin des épidémies), se développant d'une manière spontanée dans les localités qui n'en sont point le siége ordinaire, comme le veut La Roche, en se fondant sur quelques observations ? C'est là un fait qui sera longtemps douteux, tant que le

diagnostic n'aura point été fait d'une manière précise avec les autres états morbides d'une symptomatologie analogue (Ictère grave, empoisonnement par le phosphore).

§ 105. **Pathologie comparée de la fièvre jaune.** — Les animaux présentent quelquefois des symptômes de fièvre jaune bien caractérisée, en particulier les chiens; les volailles mêmes et celles qui avaient été importées d'Europe dans la Guinée anglaise moururent pendant l'épidémie au milieu de vomissements de sang (Blair).

§ 106. **Influence de l'acclimatation, de la race, de l'âge, du sexe, etc.** — Bien remarquables sont les circonstances qui favorisent ou contrarient une disposition individuelle à contracter la fièvre jaune; dans les Indes occidentales, c'est une maladie qui n'atteint pour ainsi dire que les étrangers; les Européens récemment arrivés la gagnent d'autant plus facilement qu'ils sont depuis moins de temps dans le pays, qu'ils viennent d'une contrée plus froide (les Norwégiens, les Russes, les Allemands, les Hollandais, etc., beaucoup moins les Italiens, les Espagnols et les Français) et qu'ils ont accompli plus rapidement la traversée; des cas sporadiques se développent seulement parmi ces étrangers dans les Indes occidentales, les épidémies sévissent avec fureur et d'une manière plus marquée au milieu d'eux; plus elles sont étendues, plus facilement d'autre part sont atteints quelques individus acclimatés ou indigènes, mais toujours d'une manière plus légère. Un étranger a-t-il échappé à la fièvre jaune une première ou une seconde année et est-il atteint la troisième, la maladie sera ordinairement légère; l'a-t-il évitée la troisième année, il a beaucoup de chances de ne point l'avoir. Les individus qui sont nés dans les contrées à fièvre jaune, souvent aussi ceux qui y ont émigré et y habitent depuis longtemps sont complétement à l'abri de la maladie; il y a là une acclimatation comme on n'en connaît pour aucune autre cause de maladie. Cette acclimatation ne doit point être rapportée à l'habitude que l'on peut avoir des chaleurs tropicales. Dans le sud des États-Unis où les épidémies sont déjà très-fréquentes, mais où l'endémicité n'est pas aussi marquée que dans les Indes occidentales, a-t-on séjourné longtemps dans les villes et non dans la campagne, sur les côtes et non au milieu de la terre ferme où cependant la chaleur est la même, l'immunité sera acquise, mais à la vérité comme une règle qui n'est pas tout à fait dépourvue d'exceptions: y est-on alors exceptionnellement atteint, ce sera sous une forme très-légère. Tandis que dans ces circonstances les habitants acclimatés des villes jouissent d'une immunité presque complète, dans une ville infectée, un séjour d'un petit nombre d'heures sans aucun commerce avec les malades suffit aux habitants de la campagne et aux individus non acclimatés pour contracter la maladie. Au Brésil, où des épidémies ne s'étaient point montrées depuis longues années, malgré une chaleur toujours la même, il n'y eut aucune immunité pour les indigènes et les Européens acclimatés, alors que les nouveaux arrivés étaient atteints au début et avec le plus de

gravité; dans le nord de l'Amérique et en Europe la fièvre jaune n'est plus en aucune manière une maladie des étrangers; mais les épidémies sévissent également sur toute la population indigène et parmi les étrangers : on remarque que les habitants du Sud, et en particulier les individus qui ont longtemps vécu dans les zones chaudes, sont plutôt épargnés que les habitants du Nord (Philadelphie d'après Busch, Cadix d'après Berthe, Gibraltar d'après Pym). On n'a alors retrouvé aucun de ces changements constitutionnels survenus dans l'organisme à la suite de l'action longtemps prolongée d'une haute température liée avec les miasmes des villes (quelque chose comme le résultat d'une influence chronique successive du miasme qui donne lieu à une immunité s'établissant peu à peu). — Il y a des faits qui montrent que cette immunité qui est acquise par le fait de la naissance dans le pays et de l'acclimatation peut se perdre uniquement par un séjour dans une région plus fraîche, et cela pendant un seul hiver, d'autant plus facilement que ce séjour en dehors des tropiques a duré plus longtemps et que la contrée est située plus au nord. Ces individus revenus de nouveau dans le pays à fièvre sont aussi prédisposés que ceux qui y arrivent pour la première fois. Lorsque pendant longtemps aucune épidémie n'a régné dans une localité, il semble que la prédisposition de ses habitants augmente encore.

Une différence analogue dans la disposition à contracter la fièvre jaune est aussi le résultat d'une différence de race. Dans les Indes occidentales, dans le sud de l'Union américaine, la loi suivante a toute sa vigueur : moins claire est la couleur de la peau, moins grande est la prédisposition morbide; les nègres en sont complétement exempts; lorsqu'ils tombent parfois malades, ils le sont peu et sous une forme légère; mais cette immunité bien tranchée se perd par un certain séjour dans un climat froid. Dans les épidémies temporaires des villes du Nord, telles que Philadelphie, dans les épidémies d'Europe, au Brésil, etc., les nègres ne présentèrent de nouveau aucune immunité; cependant leurs maladies furent toujours plus rares et plus légères que celles de la race blanche. Au début des grandes épidémies du Brésil, sur quelques points du littoral, presque tous les hommes du Nord moururent et aucun nègre ne fut atteint; mais dans quelques villes d'Amérique, dans les grandes épidémies des dernières années, les nègres moururent en grande quantité. Dans l'Afrique occidentale, au contraire, où la maladie n'est point continue, mais procède seulement par de rares épidémies, les nègres furent atteints et moissonnés en quantité; cette circonstance montre que la disposition à la fièvre jaune disparaît non-seulement par suite de la chaleur que l'on sait supporter, mais parce qu'on est habitué à une influence d'une autre nature que les nègres ressentent beaucoup plus vite. Les créoles présentent moins d'immunité que les nègres, mais plus que les blancs; les Indiens rouge-cuivre ne sont pas ou peu atteints (Humboldt, Simons).

Plus forte, plus florissante, plus pléthorique est la constitution, plus

grande est la susceptibilité des nouveaux arrivés à tomber malades ; les degrés légers d'anémie que le séjour dans les pays chauds développe bientôt semblent augmenter la force de résistance. D'autres maladies paraissent n'offrir aucune immunité : on peut contracter la fièvre jaune lorsqu'on est atteint de la fièvre intermittente, d'hydropisie, de coliques de plomb, de syphilis, de phthisie et de delirium trémens (Blair).

Les femmes sont malades plus rarement que les hommes, et en proportion leur mortalité est beaucoup plus faible ; l'adolescence et l'âge viril dans toute sa force semblent être surtout des causes de prédisposition ; des cas bien déclarés se développent rarement chez les nourrissons et les vieillards ; les marins et les militaires européens fournissent de beaucoup le plus fort contingent de malades. Dans les épidémies, une faible prédisposition morbide est acquise aux gens qui ont souvent à s'exposer au feu et à la chaleur des poêles, tels que les forgerons, les boulangers, les cuisiniers, ainsi qu'à la plupart des individus, bouchers et autres, qui, par leurs occupations, sont exposés aux émanations putrides ; la même particularité s'observe aussi dans beaucoup d'autres épidémies de nature différente ; l'usage antérieur des spiritueux agit comme prédisposant.

Mais rien ne donne une immunité aussi complète contre l'action de la cause de la fièvre jaune que le fait d'avoir été atteint une première fois ; dans l'épidémie de Gibraltar, en 1828, sur 9,000 malades il n'y eut qu'un cas de récidive bien constatée ; sur 61 infirmiers d'un hôpital ayant déjà eu la fièvre jaune, tous à l'exception de deux furent exempts de la maladie. Cette immunité générale présente des exceptions, en particulier dans les grandes épidémies, encore sont-elles rares et la récidive est-elle toujours légère. Ce fait de l'immunité a été considéré à un point de vue général comme assez important pour que les mesures préventives officielles de quarantaine fussent basées en Angleterre sur cette donnée ; une immunité semblable, mais non aussi forte, semble acquise lorsqu'un individu a pu traverser une épidémie sans être atteint.

§ 107. **Causes occasionnelles.** — Les influences nuisibles ordinaires ont été considérées comme causes occasionnelles : ce sont la crainte, la terreur, les écarts de régime, les indigestions légères, un peu de diarrhée ; toutes ces causes agissent surtout au plus fort de l'épidémie : il en est de même de la saignée préventive, des purgations, d'un refroidissement, de tout ce qui peut développer un mouvement fébrile, tel qu'une opération chirurgicale ; mais signalons surtout l'action directe des rayons solaires, la dépression physique sous l'influence de la chaleur tropicale, le sommeil à l'air de la nuit, etc. ; toutes ces causes sont très-actives aux époques des épidémies et aux lieux de leur apparition endémique, et en les évitant on contribuera à conserver sa santé.

Des cas de fièvre jaune peuvent se montrer sur un vaisseau dans un port ; se développent-ils en pleine mer, la maladie ne diminue point pour cela ; elle éclate d'ordinaire au début avec intensité.

§ 108. **Durée du temps d'incubation.** — L'incubation dans la fièvre jaune ne dure, la plupart du temps, que quelques jours; elle peut même être très-courte. Des étrangers récemment arrivés dans une contrée où règne l'épidémie ont quelquefois été pris au bout de 24 heures (Blair), ou dans l'espace de 36 heures à 3 jours (Bryson); Blair considère comme fréquente la durée de 14 jours pour le temps de l'incubation.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

a. Aperçu du cours de la maladie.

§ 109. **Caractères généraux.** — La fièvre jaune est une maladie très-aiguë, parcourant son évolution dans une durée de 3 à 10 jours. A part des modifications très-nombreuses survenant dans quelques cas particuliers, on peut dire, dans la grande majorité des cas, que le cours de la maladie est régulier et que, d'une manière essentielle, il reste toujours le même; il consiste dans un accès de fièvre intense, unique, de plusieurs jours de durée avec changements caractéristiques dans l'habitus extérieur; cet accès est aussitôt suivi d'une période de rémission avec ictère et ralentissement du pouls; enfin, dans les cas graves, un troisième stade apyrétique se produit; il se caractérise par des hémorrhagies, et en particulier par de l'hématémèse, par des troubles de la sécrétion urinaire et par du collapsus.

§ 110. **Symptômes du début.** — La plupart du temps la fièvre jaune a un début subit, et la maladie se déclare sans malaise précurseur; elle peut aussi s'accompagner de quelques symptômes prodromiques, de dépression des forces, de perte d'appétit, de pesanteurs de tête, de vertiges, de catarrhe nasal; le début s'accuse souvent par un frisson modéré, ou par une alternative de frisson léger avec une élévation de température. Bientôt le malade est en proie à une fièvre intense, sa peau subit une élévation considérable de température et se dessèche, ou elle se couvre de sueurs qui n'apportent aucun soulagement, une douleur de tête caractéristique et très-intense occupe le front et les orbites, le pouls est fréquent (80-120), plein, tendu; le visage s'injecte, devient turgescent, les yeux surtout sont rouges et humides, le regard est brillant et vitreux comme celui de l'individu qui a bu, de vives douleurs existent à la région lombaire, si caractéristiques que les Français des Indes occidentales avaient autrefois désigné cette maladie sous le nom de *coup de barre*, les extrémités sont aussi le siége des mêmes douleurs, d'où l'agitation et l'insomnie du malade; au début ou peu après surviennent des nausées, des vomissements, une soif

intense, de l'oppression et une grande susceptibilité de la région gastrique; les évacuations s'arrêtent ou sont indolentes, dans beaucoup de cas elles deviennent bientôt très-pauvres en bile; par exception seulement, la diarrhée survient avec des selles parfois sanguinolentes; l'urine est rare, d'un rouge obscur; de temps en temps l'hémorrhagie se produit sous forme d'épistaxis. La force physique, et plus encore la force morale des malades, est abattue dès le début d'une manière remarquable; ils se plaignent beaucoup, leur angoisse est extrême, ils ne prennent intérêt à rien; en proie à un malaise indicible, ils se jettent çà et là et ne trouvent nulle part de repos. Les symptômes, qui le plus souvent augmentent vers le soir, durent ordinairement 2 ou 3 et même 4 jours, dans les cas très-graves à peine 1 jour; un changement très-marqué des symptômes se produit alors et le deuxième stade commence.

§ 111. **Amélioration trompeuse de la deuxième période.** — Une amélioration subjective se produit d'une manière notable, les douleurs de tête et celles des membres disparaissent, le malade se sent bien, il devient gai et se réjouit d'une guérison prochaine; la fièvre cesse, le pouls devient plus rare (70-80), la rougeur de l'œil disparaît avec son éclat brillant, la peau devient fraîche et moite, la soif et les douleurs gastriques disparaissent. Dans les cas légers une guérison réelle peut alors survenir; souvent alors des sueurs apparaissent, les selles deviennent fortement bilieuses, un peu d'ictère peut encore survenir, mais le malade peut aussi entrer directement en convalescence. Dans la majorité des cas, la fièvre cesse à la vérité et ne revient point, mais l'amélioration cependant est tout à fait trompeuse, et alors que quelques symptômes importants de la première période de la maladie durent encore, un nouveau groupe symptomatologique se développe et le malade entre alors dans une période qui met la vie en danger.

§ 112. **Troisième période, ictère, hémorrhagies.** — Dans ces cas la sensibilité de la région gastrique et l'impressionnabilité de l'estomac contre tout ingestum se continuent après que la fièvre a cessé; en même temps que la rougeur congestive de la peau disparaît, une légère coloration ictérique la remplace et se montre aussi sur les sclérotiques, l'urine est quelque peu colorée par la bile, le pouls baisse un peu au-dessous de la normale, le malade est abattu, son expression dont il n'est point maître a quelque chose de stupide. Peu à peu après un ou deux jours de cet état, les douleurs gastriques augmentent et deviennent brûlantes, la langue se couvre d'enduits et se dessèche, la soif est intense, puis ce sont des éructations fréquentes et de nouveaux vomissements; pour la première fois des liquides acides sont évacués en grande quantité, les matières vomies ne tardent pas à contenir bientôt du sang. On observe des sensations d'angoisse, de l'anxiété précordiale, une apathie considérable au milieu d'une connaissance le plus souvent complète, ou bien un peu de délire, les traits du visage se tirent d'une manière remarquable, sous l'influence d'efforts légers

des vomissements noirs et abondants surviennent, une grande quantité de sang est encore expulsée avec les selles; dans beaucoup de cas on observe encore d'autres hémorrhagies par le nez, la bouche, l'appareil urinaire et la peau; l'épuisement devient de plus en plus considérable, la coloration ictérique de la peau prend une teinte plus foncée et tourne à la couleur brun d'acajou, les malades tombent facilement dans un état demi-comateux avec de l'agitation, les éructations se continuent, le hoquet survient, les vomissements sont fréquents, la peau devient fraîche, le pouls petit et la mort survient ordinairement dans cet état; quelques-uns conservent leur connaissance jusqu'au bout, et tout en déclarant se trouver dans leur état ordinaire, ils se lèvent parfois hors de leur lit, d'autres tombent dans le coma, le délire et de violentes convulsions; quelques parties de la peau se gangrènent quelquefois, ou une parotite se développe à la fin de la maladie. La guérison a lieu surtout au début de cette série de symptômes du troisième stade, cependant dans des cas très-rares on la voit encore survenir après le début des vomissements, au milieu d'une diminution progressive de toutes les manifestations morbides, quelquefois à la suite d'une sudation chaude et réparatrice. La dernière période de la maladie dure en général de un à trois jours jusqu'à la terminaison fatale.

b. Anatomie pathologique.

§ 113. **Importance de la comparaison des résultats nécroscopiques.** — Nous avons rassemblé dans les lignes qui suivent les faits les plus importants constatés à la suite d'autopsies et consignés dans des observations originales. Dans leur nombre, il y a beaucoup d'observations anciennes imparfaites qui n'ont point été complétées par l'autopsie, qui n'offrent pas le contrôle d'un examen subjectif, mais elles ont été décrites avec tant d'exactitude, qu'on peut en retirer beaucoup d'avantages; quelques points mentionnés d'une manière accidentelle seulement par de consciencieux observateurs qui ne les avaient point jugés selon leur véritable importance seront appréciés à leur place, beaucoup d'autres qui auraient pu présenter de l'intérêt ont échappé jusqu'ici à ceux qui ont observé dans les pays à fièvre jaune. D'une manière générale, il y a une concordance parfaite dans les descriptions qui nous viennent des épidémies des Indes occidentales d'Amérique et d'Europe; c'est là une garantie au sujet de leur valeur et nous sommes donc à même de distinguer les faits essentiels des faits purement accidentels, ainsi que de ceux qui reposent sur une erreur.

§ 114. **Aspect général du corps, état du cerveau et des poumons.** — Les cadavres présentent d'une manière générale de l'ictère à l'intérieur et à l'extérieur, la coloration de la peau varie de la teinte jaune-paille très-légère jusqu'à la teinte brun-orange, couleur de bronze ou d'acajou; cette dernière indique une durée plus considérable de la maladie, des hy-

postases cadavériques se développent rapidement et avec intensité, aussi bien dans la peau que dans les organes intérieurs ; plus souvent on constate l'existence de pétéchies et de vergetures ecchymotiques; les muscles sont tantôt desséchés et d'une coloration obscure, tantôt remarquablement pâles, les muscles du ventre et de la cuisse sont quelquefois infiltrés d'extravasations sanguines (foyers inflammatoires?) très-disséminées (Bochoux, Gillkrest, etc.)

Le cerveau et les nerfs ne présentent rien de caractéristique, on ne retrouve jamais de coloration noire dans la substance corticale, comme cela a lieu après la fièvre rémittente qui s'est terminée par la mort; on a observé çà et là une turgescence considérable du cerveau (Jackson, Jözg), tout comme on l'a souvent constaté dans notre ictère grave, on a rencontré encore l'apoplexie méningée (Dalmas, Savaresy, Blair, Bally, Dutroulau).

Les organes respiratoires sont généralement tout à fait sains; on peut observer du catarrhe bronchique aigu, des infarctus pulmonaires apoplectiques, plus souvent encore des ecchymoses pleurales: le cœur est souvent mou, pâle, dans beaucoup de cas ses fibres musculaires ont subi la dégénérescence graisseuse et un commencement consécutif de destruction (Riddel et beaucoup d'observateurs récents), çà et là on observe des ecchymoses dans le péricarde et des extravasations sanguines (ou péricardite hémorrhagique) dans cette cavité séreuse (Catel, Bally); le sang du cœur offre des aspects très-variables, très-souvent fluide et noir, d'un rouge brun, incomplétement coagulé, souvent aussi sous forme de caillots volumineux mous et jaunâtres. On a souvent constaté la réaction acide du sang brun et mal coagulé des cadavres (Davy, Blair), quelquefois aussi on observe un développement d'ammoniaque.

§ 115. **Lésions de l'appareil digestif.** — L'estomac contient dans presque tous les cas une quantité plus ou moins grande parfois même très-considérable de sang noir épais ou fluide, tel qu'il est vomi peu avant la mort; Hassall y aurait trouvé (dans le cas de Southampton 1852) une végétation microscopique de nature particulière inconnue jusqu'alors; un sang carbonisé remplit souvent sous forme de bouillie les grosses veines de l'estomac. La muqueuse gastrique est souvent pâle et du reste tout à fait normale, mais fréquemment on y retrouve des traces d'un catarrhe aigu avec des ecchymoses et de nombreuses érosions profondes et hémorrhagiques; dans la muqueuse de l'œsophage, on retrouve aussi très-souvent des érosions profondes probablement en raison de la nature corrosive des matières vomies (Blair).

L'intestin contient aussi beaucoup de sang décomposé brun ou noir; la proportion de bile qu'il renferme est tantôt normale, tantôt très-faible; mais il paraît que l'existence de matières fécales dépourvues de bile ou pauvres en bile constitue une exception. La muqueuse de l'intestin grêle, sinon aussi souvent que celle de l'estomac est le siége d'un catarrhe aigu, les villosités sont le siége d'une hypérhémie considérable, un mucus épais

la recouvre, les follicules isolés et les glandes de Peyer sont tuméfiés (Hastings, Blair), parfois les ecchymoses s'étendent au loin ; d'après quelques descriptions, la muqueuse serait le siége de processus diphthéritiques ; le gros intestin est presque toujours normal, après une longue durée de la maladie, il peut offrir des ulcérations; les glandes mésentériques sont rarement le siége d'une tuméfaction notable, plus rarement encore les glandes du hile du foie.

§ 116. **État anatomique du foie, de la rate et des reins.** — Le foie, dont les changements ont surtout dans ces derniers temps attiré l'attention, se comporte, dans la fièvre jaune en général, comme dans nos cas sporadiques d'ictère grave et dans la fièvre typhoïde bilieuse qui a été de ma part l'objet d'une description. Dans un certain nombre de cas cet organe est normal, dans d'autres il est le siége d'une tuméfaction plus ou moins considérable, et çà et là d'une forte hypérhémie (rouge noir); beaucoup d'anciens observateurs (Moultrie, Chisholm, etc.), et presque tous les nouveaux depuis que Louis a attiré l'attention sur ce point, décrivent l'état du foie dans la majorité des cas comme celui d'un organe anémié, pâle, de couleur café, d'une coloration jaune ictérique, parfois limitée, généralement totale, le plussouvent d'un volume normal ou légèrement augmenté, quelquefois diminué de volume, ou mou, visqueux, dépourvu de matière biliaire et desséché (atrophie jaune aiguë ?). La diminution de volume est un fait aussi peu constant dans la fièvre jaune que dans notre ictère grave et la fièvre typhoïde bilieuse, on ne la constate d'une manière marquée que dans un petit nombre de cas; l'anémie du foie serait surtout accusée chez les femmes et chez les enfants. L'examen microscopique (Blache, Alvarenga, Lyons) des cellules hépatiques nous les montre très-pâles, peu granulées, la plupart du temps depourvues de noyaux et remplies d'une abondante quantité de gouttelettes graisseuses, les bords des cellules disparaissent alors, et l'on trouve dans le parenchyme beaucoup de graisse libre (dégénérescence graisseuse aiguë); cette observation importante concorde avec ce que l'on observe dans les processus morbides analogues dont nous avons parlé. Louis trouva que la couleur ictérique et que la pâleur du foie se produisaient d'une manière constante après une durée de trois jours de la maladie ; Alvarenga trouva, dans quelques cas, une dégénérescence graisseuse au bout de trois jours; une observation extrêmement remarquable est celle que l'on a faite sur des individus arrivés au vingt-deuxième jour de la fièvre jaune, ils avaient guéri des vomissements noirs et des hémorrhagies; mais d'autres maladies intercurrentes les avaient enlevés au milieu de la convalescence, le tissu du foie examiné au microscope parut être redevenu tout à fait normal. La sécrétion de la bile alors que l'on observe dans le foie les changements décrits diminue considérablement à la fin de la maladie ou cesse tout à fait, la vésicule biliaire contient souvent un peu de mucus ou de sang; dans d'autres cas c'est de la bile épaisse, visqueuse, noirâtre; on peut trouver un engorgement catarrhal du con-

duit cholédoque, mais c'est là certainement une complication exceptionnelle, elle n'est point la cause ordinaire de l'ictère, on a noté çà et là de l'œdème des parois de la vésicule, de l'inflammation de sa muqueuse.

La rate dans la grande majorité des cas ne présente aucun changement, souvent elle offre une tuméfaction moyenne, elle est abondamment remplie de sang et ramollie, très-rarement on a noté une hypertrophie considérable, et ces dernières observations ont trait presque toujours aux contrées marécageuses; Dutroulau trouva la rate presque toujours normale, assez souvent même très-petite, il en est de même d'Alvarenga (1). Ces faits sont très-importants, et au point de vue anatomique ils établissent une différence fondamentale entre la fièvre jaune et la typhoïde bilieuse. Les reins sont souvent le siége d'altérations, à l'époque où l'investigation anatomique de ces organes n'avait pas été faite avec autant de soin, beaucoup d'observateurs (Savaresy, Pugnet, etc.), avaient signalé la tuméfaction, l'hypérhémie, les ecchymoses partielles dans le tissu du rein; les récents observateurs décrivent ces lésions comme très-fréquentes, mais nullement comme constantes, la substance corticale est augmentée de volume et le siége d'une abondante production de graisse (Alvarenga), l'état anatomique morbide ressemble à celui de la maladie de Bright, quelquefois même de petits abcès infiltrent le parenchyme (Chapuis); les calices et le bassinet sont le siége de processus ecchymotiques, de produits catarrhaux et sanguins. La vessie contient plus ou moins d'urine, elle n'en renferme pas quelquefois, et cette urine contient parfois du sang; elle est toujours vide alors que la sécrétion d'urine s'est produite dans des cas pernicieux rapidement mortels (Gillkrest...). La muqueuse vésicale est souvent ecchymosée et le siége d'un catarrhe aigu.

§ 117. **Résumé : lésions anatomiques constantes.** — Comme résultats anatomiques les plus constants, nous considérerons l'ictère et les ecchymoses des différentes parties, le contenu sanguin et les érosions hémorrhagiques de la muqueuse gastrique, l'ictère, l'anémie, la dégénérescence le plus souvent aiguë du foie, comme résultats les plus fréquents, nous mentionnerons ensuite le catarrhe aigu de l'estomac et de l'intestin grêle, les lésions aiguës du rein analogues à celles que l'on observe dans le foie.

c. Analyse de chaque symptôme en particulier.

§ 118. **Des caractères de la fièvre.** — Aucun symptôme n'est aussi caractéristique dans cette affection que la nature de la fièvre; presque toujours elle ne présente qu'un paroxysme unique continu, de quelques jours de durée, elle tombe ensuite assez vite, et le reste de la maladie suit son cours au milieu d'une apyrexie complète ou n'est marqué que par un très-

(1) Bennett Dowlen, de la Nouvelle-Orléans, 1861, considère l'hypertrophie de la rate comme la règle générale; c'est peut-être le résultat de l'action contemporaine du miasme paludéen.

léger mouvement fébrile et un ensemble symptomatique de caractère adynamique. Le type général peut présenter quelques variétés principalement dans de nombreuses épidémies, et elles seront l'objet d'une description ultérieure; l'intensité de ce premier paroxysme varie naturellement d'une manière extraordinaire; dans quelques cas elle est très-faible, mais sur la majorité des malades, elle se traduit par une chaleur intense, par une tuméfaction considérable de la peau, par de la fréquence du pouls et un sentiment bien accusé de la maladie. Les observations thermométriques nous font défaut jusqu'ici; cependant Lyons a parfois constaté une élévation de température de 40° cent. au deuxième jour de la maladie; on a observé aussi une élévation de température avant la mort, comme cela peut avoir lieu dans notre typhus. Dans quelques épidémies, et surtout dans les contrées où règne en même temps le miasme paludéen, la première période fébrile présente des rémissions et des exacerbations marquées avec de nouveaux frissons, de la chaleur et des sueurs; mais ce n'est nullement la règle. Des sueurs peuvent exister dès le début sur une peau brûlante; elles soulagent et sont d'un pronostic favorable à la fin de la première période, la rémission fébrile qui s'accompagne de sueurs chaudes et abondantes est d'un bon augure et se transforme facilement en amélioration définitive. En même temps la fréquence du pouls baisse rapidement, elle reste près de la normale ou offre une diminution considérable que l'on peut probablement rapporter à l'ictère (50-45), mais le pouls est plein, quoique mou; le pouls redevient fréquent et petit avant la mort; avec la rémission, l'habitus extérieur devient plus naturel, mais l'expression de la physionomie subit un changement si considérable à la troisième période que les observateurs se sont épuisés à nous faire le tableau de cet état morbide; ils nous ont représenté cette décomposition particulière et repoussante des traits du visage, cette excavation de la face, cette expression de terreur et de résignation, cet aspect de la physionomie presque tout à fait en contradiction avec ce que le malade exprime sur son état.

§ 119. **Exanthèmes.** — Les observations que nous ont données beaucoup de médecins, en nous décrivant dans la fièvre jaune l'existence d'une roséole exanthématique, me paraissent offrir un grand intérêt; beaucoup des malades de Busch avaient une éruption analogue à celle que font naître les moustiques; Bailly parle de pétéchies rosées; Lecomte (1), dans l'épidémie qui régna à Cayenne en 1850, a trouvé sur la poitrine et les avant-bras de petites taches rosées analogues à celles du typhus. On n'observe pas cet exanthème d'une manière régulière, ni très-souvent, Lallemant et ceux qui observèrent à Lisbonne n'en font point mention, son développement fréquent a été confirmé par Wucherer; ce fait est d'autant plus intéressant qu'il a été signalé dans beaucoup de cas de notre ictère grave sporadique; on a encore observé, mais seulement par exception, des ef-

(1) Lecomte, *Medical Times*, 1851, tome II, p. 686.

florescences varioliformes, pustuleuses, de l'herpès labial (assez souvent), de l'exanthème érysipélateux (Busch, Chisholm, Imray, etc.), de la miliaire blanche survenant souvent au troisième ou quatrième jour de la maladie; les pétéchies véritables, les taches de purpura, ont une signification connue dans le stade du collapsus et des hémorrhagies.

§ 120. **Troubles de l'appareil digestif; vomissement.** — La muqueuse de l'appareil digestif est lésée dès le début; des symptômes se produisent comme dans un catarrhe gastrique aigu, d'intensité variable; ce sont de la pression épigastrique, des nausées, des régurgitations, des vomissements, les matières vomies comprennent les ingesta, du mucus, de la bile ; on a fait la remarque intéressante (Flügel) que dans les cas graves, la matière du vomissement avait une réaction neutre (début d'une urémie). Cet état se continue pendant tout le paroxysme fébrile, la soif est intense, la langue est rouge surtout sur ses bords, dans sa partie moyenne elle est couverte d'un enduit épais. Avec la rémission fébrile, le vomissement s'arrête de même; le malade a le désir de manger, mais tout lui pèse sur l'estomac et le vomissement survient alors, la région de l'épigastre présente de nouveau une grande sensibilité à la pression, il y a des renvois spontanés de gaz acide, et des vomissements d'une autre nature, c'est un liquide clair, abondant, très-acide, dont l'expulsion s'accompagne de constrictions violentes et provoque des douleurs à l'œsophage et à la gorge, la langue se nettoie, rougit et devient le siége de douleurs intenses. Il semble qu'à ce moment une sécrétion acide, abondante, et d'une nature particulière, ait lieu sur la muqueuse gastrique et qu'elle y exerce une action corrosive. Dans les cas mauvais, les matières vomies offriront toutes les modifications que peut présenter une hématémèse (1), on y trouvera au début, des particules ressemblant à des toiles d'araignée, à du noir de fumée ou à du café ; tantôt ce seront des liquides homogènes d'un aspect brun obscur, ou noir clair ou épais, tels que ce vomissement noir augural sur la nature duquel on a écrit tant de choses inutiles; ce liquide est en général inodore, d'un goût pénétrant et fortement acide, rougissant le tournesol ; la réaction acide doit appartenir (Blair, Cathrall) à l'acide chlorhydrique. Quelques anciens observateurs (Savaresey, Pugnet) ont décrit le vomissement noir comme donnant lieu à une fermentation acide et à un abondant développement d'ammoniaque et de carbonate d'ammoniaque, sans doute par décomposition de l'urée ; Chapuis, à la Martinique, en faisant réagir de l'acide chlorhydrique sur ces liquides, donna lieu à la formation d'aiguilles de chlorhydrate d'ammoniaque; ces deux faits ne se contredisent naturellement pas. — Des détritus sanguins de même nature

(1) La matière noire du vomissement peut être prise pour de la bile foncée. Les caractères différentiels sont les suivants : Un linge trempé dans la première se colore en bistre très-tranché; trempé dans la seconde, il ne donne qu'une coloration verte ou jaune. La matière noire est acide; le microscope y fait reconnaître des globules de sang altérés (Dutroulau). G. L.

et provenant de l'estomac sont évidemment éliminés par les selles ; il semble que la muqueuse intestinale puisse être elle-même le siége d'une hémorrhagie, et les selles noires doivent quelquefois à une acidité prononcée leurs propriétés corrosives. Aussitôt que l'hémorrhagie gastrique est terminée l'acte du vomissement a lieu d'une manière très-facile, sans efforts, par gorgées, avec quelques légers renvois pendant que le malade se retourne dans son lit, parle, etc. Sa répétition amène de plus en plus de la dépression des forces, du refroidissement de la peau, un singultus continu, du collapsus et la mort, le plus souvent après une durée de 12 à 48 heures. — Le vomissement noir se produit avec une fréquence variée, suivant la gravité des épidémies, dans la proportion de 17 p. 100 sur 2,071 malades dans les observations de Blair par exemple ; il a lieu le plus souvent au quatrième ou au cinquième jour de la maladie. C'est naturellement un symptôme de mauvais augure, mais il n'est pas absolument fatal; un nombre assez considérable de malades qui ne présentent que des traces de sang dans les matières vomies, peuvent guérir (Busch) ; il en est encore de même pour quelques-uns qui n'ont éprouvé qu'une hémorrhagie modérée. Beaucoup meurent sans présenter ce symptôme, la plupart du temps l'épanchement de sang se retrouve encore dans l'estomac.

Pendant toute la durée de la maladie, le ventre est en général mou, il ne présente point de météorisme et n'est sensible qu'à l'épigastre, mais cette sensibilité acquiert très-souvent un degré très-considérable à la dernière période de la maladie. Les évacuations ne se comportent pas toujours de même, le plus souvent il y a constipation, plus rarement de la diarrhée au début, et c'est alors un symptôme défavorable, elle a plus ou moins le caractère dyssentérique. Les selles sont le plus souvent colorées par la bile, dans quelques cas elles n'en contiennent presque pas de traces ; ce sont là des complications qui appartiennent au catarrhe des voies biliaires ou à la suppression de la sécrétion hépatique. — A l'époque de la rémission, l'engorgement cesse et quelques selles légèrement bilieuses se produisent alors.

§ 121. **Ictère.** — Dans les cas légers, l'*ictère* n'apparaît généralement point ou il est à peine marqué, au contraire il est constant dans la grande majorité des cas graves et mortels. Sa valeur pronostique n'est pas d'une manière générale aussi défavorable que le vomissement de sang, mais il indique un certain degré d'intensité de la maladie ; l'on observe du reste des cas rapidement mortels dans l'espace de deux à trois jours, sans qu'il y ait eu pour cela de l'ictère ; souvent la coloration jaune ne se remarque pour la première fois que sur la peau pâle du cadavre; dans les épidémies, il y a tantôt beaucoup, tantôt peu d'ictère; le plus souvent il devient appréciable au quatrième ou au cinquième jour de la maladie, alors que dans les cas graves débute l'hématémèse, assez souvent on peut en reconnaître les premières traces après 18 à 24 heures, le sérum du sang et le liquide des vésicatoires est déjà à ce moment d'un jaune intense.

Le processus morbide qui donne lieu au développement de l'ictère exerce son action de bonne heure, très-tôt après le début de la maladie et non à l'époque de la rémission.

On a peine à comprendre comment l'étrange opinion (Pugnet, etc.) que l'on a soutenue en considérant la coloration jaune de la peau comme un simple résultat d'une hypérhémie intense trouve encore aujourd'hui des défenseurs. Cette manière de voir repose évidemment sur ce fait que la coloration ne devient bien évidente qu'après la disparition de la rougeur cutanée de la première période de la maladie; mais la coloration ictérique est bien plus évidente sur une peau anémiée que sur une peau congestionnée, elle n'est donc pas le résultat d'une grande richesse vasculaire. Il suffit de faire remarquer que l'ictère paraît d'abord sur la sclérotique, que sur le cadavre il s'accuse dans toutes les parties internes et dans la fibrine du sang, que souvent l'urine et quelquefois la sueur renferment de grandes quantités de matière colorante; les colorations très-obscures, acajou ou bronze, que l'on trouve dans la fièvre jaune plutôt que dans d'autres maladies, proviennent peut-être d'un mélange de la matière colorante de la bile avec la couleur foncée du sang circulant dans le réseau cutané; à la pression du doigt, la coloration obscure doit au moins disparaître et la jaune subsister (La Roche). Le mécanisme du développement de cet ictère n'a pas encore reçu plus d'explications positives que notre ictère grave, que cet état cholémique, sporadique et mortel qui se traduit par une dégénérescence graisseuse aiguë du foie, et souvent par la destruction des cellules hépatiques (atrophie du foie jaune aiguë, empoisonnement par le phosphore, etc.). L'existence de douleurs à la région hépatique est très-rare; on ne sait si elles sont spéciales aux cas d'atrophie.

§ 122. **Troubles de l'appareil rénal; sécrétion urinaire, urémie.**— L'urine, dans la première période, est plus ou moins fébrile et concentrée, son aspect devient ensuite normal, dans beaucoup de cas elle élimine bientôt un peu de matière colorante biliaire; assez fréquemment, au deuxième jour de la maladie survient de l'albuminurie, faible dans les cas légers, abondante dans les cas graves; dans la troisième période on trouve assez souvent un mélange de sang. La quantité d'urine peut être abondante depuis le commencement jusqu'à la fin, mais dans beaucoup de cas elle devient toujours plus rare à l'arrivée de la rémission, même déjà à la fin de la période fébrile, et la sécrétion se supprime finalement tout à fait; il faut distinguer ici les cas assez nombreux dans lesquels l'urine s'accumule dans la vessie, à la suite d'une paralysie et d'une perte de sensibilité de cet organe. La véritable suppression d'urine, alors que le cathétérisme pratiqué pendant plusieurs jours ne donne issue à aucune goutte de liquide, est rare dans quelques épidémies, elle est très-fréquente dans d'autres, elle survient d'ordinaire avec la rémission fébrile, rarement après les premières 24 heures, elle s'accompagne souvent de ces douleurs lombaires

(coup de barre) qui s'irradient dans le dos, le bassin et les cuisses; souvent d'après leur siége on peut leur assigner une origine rénale, elles s'accompagnent de rétraction du testicule et sont certainement le résultat d'une néphrite aiguë. Dans quelques dernières épidémies, ces symptômes dangereux ont été observés parmi les cas mortels dans une proportion de 80 sur 100. Si nous tenons compte de la quantité considérable d'urée que renferme le sang, de la présence temporaire du carbonate d'ammoniaque dans les matières vomies, nous n'hésiterons pas à rapporter à l'urémie une série de mauvais symptômes tels que la stupeur avec l'agitation, les convulsions, ainsi que beaucoup de cas de mort; je dois m'abstenir d'une appréciation sur les rapports qu'ils offrent avec les symptômes gastriques. Il y a des cas dans lesquels les malades ne présentent aucun symptôme notable, tel que douleurs à l'épigastre ou dans les extrémités inférieures, suppression de l'urine sans vomissement, ils paraissent très-peu malades, et, après quelques jours, ils meurent subitement sans qu'on s'y attende.

Une marche aussi dissimulée de la maladie nous fait penser au développement instantané de l'urémie et elle nous montre aussi, comme cela a lieu dans quelques cas, l'action élective du poison sur les reins à l'exclusion complète des autres organes. Dans les cas favorables, l'albuminurie disparaît avec la convalescence, parfois elle se prolonge pendant un certain temps, mais la forme chronique de la maladie de Bright n'a jamais été observée comme affection consécutive.

L'expression de typhus, d'influenza des reins, dont s'est servi Lallemant est peut-être très-hardie et très-inexacte, cependant le rôle considérable que jouent les reins dans la fièvre jaune a été mis de plus en plus hors de doute par de récentes observations, comme cela, du reste, a eu lieu pour notre ictère grave sporadique; la diminution, quelquefois la cessation complète de la sécrétion urinaire, la production d'albuminurie et de cylindres hyalins, surtout à la deuxième et à la troisième période, l'odeur urineuse et putride de l'air expiré, des émanations générales et des sueurs du malade, un besoin irrésistible d'une émission d'urine, alors que la quantité de cette sécrétion est très-diminuée, des symptômes graves du côté du cerveau et des organes nerveux, tout cela constitue un ensemble de symptômes qui, au point de vue de nos connaissances actuelles, présentent entre eux un rapport intime, bien qu'une grande obscurité règne encore sur les processus chimiques qui s'y effectuent. Il ne saurait cependant échapper à l'observation : 1° que cet appareil symptomatologique ne se montre que dans les cas graves, et que les processus morbides modérés, si l'on veut incomplets, mais cependant fréquents, peuvent suivre leur cours alors qu'ils s'accompagnent d'une sécrétion urinaire abondante dépourvue d'albumine, jouissant d'une pesanteur spécifique et vraisemblablement riche en albumine ; 2° qu'il y a des cas mortels avec une diminution à peine appréciable de la sécrétion urinaire, ou avec le développement d'une albuminurie qui se produit tardivement, pour la première

fois; dans la troisième période l'albuminurie paraît exister d'une manière constante (Alvarenga, Coutinho).

§ 123. **Sang et hémorrhagies.** — Le sang tiré de la veine au début de la maladie conserve toutes ses propriétés physiques; dans les cas graves sa coagulation est, dans la suite, plus ou moins complète; il est arrivé à beaucoup d'observateurs d'avoir affaire à des malades dont le sang provenant d'hémorrhagies gastriques ou buccales était noir et restait liquide, tandis que le sang tiré de la veine était très-coagulable et d'une couleur vermeille (causes locales du défaut de coagulation?); le sang de la saignée ne commence à prendre une coloration obscure qu'à la fin de la maladie, et il reste fluide. Dans la deuxième période le sang contient de la matière colorante biliaire, une grande quantité d'urée (1), il présente quelquefois une réaction acide après la mort, quelquefois il y a production d'une grande quantité d'ammoniaque. Les hémorrhagies doivent être rangées au nombre des symptômes les plus importants de la fièvre jaune, on ne peut les expliquer que par une maladie aiguë des capillaires les plus fins, elles appartiennent essentiellement au deuxième et au troisième stade, ce sont des hémorrhagies dites passives; en dehors des hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, on observe le plus souvent des hémorrhagies nasales, buccales à la suite d'ulcérations aphtheuses, souvent même utérines; plus rarement elles ont leur siége dans la peau, dans le tissu cellulaire, dans les poumons, dans les membranes séreuses, dans les muscles où elles déterminent du gonflement et des douleurs violentes. Dans toutes ces hémorrhagies le sang est foncé, noirâtre, peu coagulable, elles appartiennent généralement aux cas graves, elles peuvent être extrêmement abondantes jusqu'à une perte complète, elles ne sont pas cependant d'un pronostic aussi défavorable que le vomissement noir.

§ 124. **Troubles de l'appareil nerveux.** — Parmi les symptômes qui se passent du côté de la tête et du système nerveux, il faut d'abord signaler une douleur intense, procédant par élancements, occupant le front, les tempes et les orbites, elle diminue dans la période de fièvre et disparaît toujours avec la rémission fébrile, en même temps disparaissent aussi les douleurs vraisemblablement nerveuses des membres, tout cela contribue à donner au malade dans la seconde période une sensation subjective d'amélioration. L'état général des forces est assez bien conservé dans la première période, et dans quelques cas il se maintient si bien que les malades peuvent se lever avec leur ictère et vaquer à leurs occupations, la plupart des malades cependant présentent de bonne heure une grande faiblesse. On ne constate dans aucune autre maladie aiguë autant d'agitation générale, d'absence de repos, de surexcitation et d'irritation, tous ces symptômes durent pendant la première période, ils semblent surtout être entretenus par les douleurs, ils cessent un certain temps avec la ré-

(1) Chassaniol, *Comptes rendus*, 12 déc. 1853.

mission de la fièvre, reviennent le plus souvent dans la troisième période, même dans les cas qui ne s'accompagnent point de douleurs violentes et de délire. On constate un degré assez marqué d'hébétude, de prostration et d'indifférence, et alors que l'expression du regard n'indique que surprise et désespoir, il y a une perception inexacte de l'état de l'organisme, qui fait que la plupart des malades n'attachent aucune importance à leur état. Le délire est assez rare pendant toute la durée de la maladie, il survient dans un certain nombre de cas à la troisième période ou aux derniers moments de la vie, il présente le plus souvent le caractère d'une simple divagation ou d'idées fixes; comme forme de ce délire, il faut citer cet état dans lequel les malades se lèvent même dans la période du vomissement noir, se couvrent de leurs vêtements et se mettent à faire toute espèce de choses. La pupille se dilate dans beaucoup de cas, même au début, ou plus tard, et dans quelques épidémies, ce symptôme a été noté sur beaucoup d'individus qui n'avaient point la fièvre jaune (Busch, M'Kinlay); rarement il y a de l'amblyopie et de l'amaurose (urémie?). La sensibilité de la peau augmente quelquefois dans le cours de la maladie, comme cela a lieu aussi dans quelques cas d'ictère grave; les soubresauts de tendons ne sont pas fréquents, les convulsions généralisées, les crampes tétaniques sont encore plus rares et se montrent peu avant la mort.

§ 125. **Lésions accidentelles.** — On observe quelquefois des pléiades ganglionnaires de la périphérie, au cou, à l'aisselle, au coude, très-rarement à l'aine, la suppuration s'en empare ou elles restent longtemps stationnaires. Les parotides que l'on a souvent observées peuvent être en partie le résultat d'un usage abondant du mercure, en partie la suite d'un état pyémique lorsqu'elles se développent en même temps que des abcès ou des furoncles et de même que dans quelques maladies aiguës spécifiques, il est difficile de dire quelle est la source de cette infection purulente. Quoique ces faits n'aient point d'autre signification actuelle que celle de la pyémie, on doit remarquer que les collections de pus dans la fièvre jaune sont, d'après l'opinion générale, considérées comme favorables; des inflammations étendues et charbonneuses de la peau, de la gangrène des parties génitales et de la plante du pied peuvent survenir, de même des foyers inflammatoires disséminés dans les muscles et offrant un caractère particulier; tous ces processus métastatiques ne s'observent que rarement et presque uniquement dans les cas où le cours de la maladie a été prolongé, de préférence dans quelques épidémies, et non avec un certain caractère de généralité.

§ 126. **Nature de la fièvre jaune.** — En résumé, la fièvre jaune serait analogue à un processus d'intoxication aiguë; dans beaucoup de cas, elle serait rétrograde, après avoir présenté quelques phénomènes fébriles de courte durée, sans qu'on puisse reconnaître une autre affection locale que peut-être un peu de catarrhe gastrique; dans d'autres cas, elle conduit à la

cholémie par lésion hépatique ou à l'urémie par lésion rénale. Les troubles des organes et du sang, qui constituent les symptômes graves, se préparent d'abord dans des foyers morbides lors de la période fébrile; cette première période a une importance essentielle en raison de cette formation de différents foyers morbides ; la seconde période est celle des altérations secondaires du sang. S'agit-il en outre d'une cholémie de nature toxique et d'urémie, peut-être encore, à une certaine période de la maladie, d'une saturation acide du sang ? La plus grande partie des sécrétions acides de l'estomac ne constituent-elles pas d'abord une forte part du catarrhe gastrique ou intestinal reconnaissable sur le cadavre ? n'exercent-elles pas une action corrosive sur les muqueuses, n'amènent-elles pas, par exemple, des érosions hémorrhagiques, et, à leur suite, le dépôt dans l'estomac d'une quantité de sang peu coagulable ? Une tendance générale aux hémorrhagies n'en est-elle pas la conséquence ? Quelle importance faut-il accorder dans le développement de l'appareil symptomatologique à la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire du cœur ? Ce sont là des questions que je ne pose qu'à titre d'hypothèses, et qui, actuellement, ne sont pas susceptibles d'une solution.

d. Modifications du cours, de la durée, et terminaisons de la fièvre jaune.

§ 127. **Formes diverses de la maladie.** — Les modifications nombreuses que nous ne pouvons décrire ici d'une manière étendue et qui surviennent dans l'appareil symptomatique et dans le cours de la maladie peuvent être rapportées seulement à un faible degré aux changements connus des organes et aux altérations chimiques. On a donc décrit des formes morbides toujours différentes; une grande partie de ces formes peuvent être rattachées à deux groupes essentiels de symptômes; dans une série de cas, ils revêtent le caractère sthénique, dans d'autres un caractère bien marqué de faiblesse et d'épuisement. Dans ces derniers cas, la première période fébrile est peu marquée, dès le début il y a un affaissement considérable et de la prostration, le pouls est petit, fréquent, quelque peu irrégulier, il y a de l'oppression, la langue se dessèche dès le début, la peau devient froide et pâle, les traits du visage se prennent de bonne heure et, sans qu'il y ait une rémission bien marquée de la première période, l'on voit survenir de l'ictère, des hémorrhagies, une suppression complète de la sécrétion urinaire et finalement une terminaison fatale. Ce caractère adynamique, cette tendance au collapsus peuvent parfaitement s'observer dans les cas légers, ces cas ont même quelque chose de plus fallacieux que ceux de la première série (cas avec dégénérescence graisseuse du cœur). La forme ambulatoire de la fièvre jaune, analogue à celle de notre typhus, est remarquable; les malades vont à leurs affaires, ils se sentent faibles, ont des maux de tête, leurs yeux sont troubles et injectés, il y a de l'oppression épigastrique, de la constipation et des douleurs lombaires. Ces

symptômes durent une semaine et disparaissent, ou bien, au milieu d'un malaise qui ne semble pas considérable, surviennent subitement des vomissements, du collapsus et une terminaison fatale.

§ 128. **Forme légère, forme grave.** — Dans les cas heureux, il n'y a point de développement d'ictère, encore moins d'hémorrhagies ; après quelques jours de fièvre arrivent des sueurs, une abondante sécrétion d'urine et tous les symptômes disparaissent bientôt. Ce sont là des formes abortives qui ne comprennent que la première période morbide sans développement de la seconde et de la troisième, elles ne sont pas autre chose que de la fièvre jaune, alors qu'on les désigne souvent sous le nom de fièvre éphémère, rhumatismale ou catarrhale, etc. Dans d'autres cas, cette solution favorable n'a lieu que peu à peu, à la suite de sueurs, de selles fortement colorées, d'une émission d'urine sombre, épaisse, muqueuse, sédimenteuse, alors que le développement d'un ictère se laisse soupçonner par le ralentissement du pouls. Dans ces cas légers, la maladie se termine souvent après 8-10 jours. Une fois qu'un ictère intense, et à plus forte raison de l'hématémèse surviennent, une nouvelle élévation de température de la peau, une production de sueurs chaudes sont les symptômes les plus favorables; quelques-uns alors peuvent guérir, d'autres même sans sueurs, mais la plus grande partie succombent. La mort survient dans la moitié des cas au quatrième ou au cinquième jour de la maladie, puis au septième, assez rarement avant le quatrième ou du neuvième au onzième. Dans les cas les plus graves, l'ictère et l'hémorrhagie se montrent dès le début, la rémission manque tout à fait, le pouls et la température du corps baissent facilement; au deuxième ou au troisième jour, les malades meurent déjà, ou ils reposent sur leur lit pendant quelques jours jusqu'à leur mort, ils sont là presque comme des cadavres couverts d'ecchymoses, d'hémorrhagies, de gangrène de la peau, de parotides, etc.

La durée de la maladie chez ceux qui guérissent est en moyenne de 5 à 6 jours. Quelques cas se prolongent par suite du développement de quelques complications secondaires, telles que de la dyssenterie ou de cet état cholériforme typhoïde qui peut durer de 8-14 jours, et qui semble être la continuation ou la suite d'altérations secondaires du sang et en particulier de l'urémie, alors que se développent quelquefois les processus métastatiques signalés plus haut, tels que parotide, abcès, etc.

La convalescence de la fièvre jaune est en général rapide et facile quand le malade n'a pas été déprimé par le traitement (mercure, etc.); l'estomac reste longtemps irritable et les écarts de régime ont souvent des conséquences graves; l'ictère disparaît, mais lentement, il peut y avoir plus ou moins de faiblesse, il y a des éruptions successives de furoncles et d'abcès, un peu d'œdème, tout cela retarde une guérison complète. Des rechutes, en ce sens que tout le processus morbide recommence de nouveau, sont rares d'une manière générale, elles surviennent plus fréquemment dans certaines épidémies, et parfois si souvent qu'elles rappellent ce qui

peut avoir lieu dans une fièvre typhoïde, dans une fièvre bilieuse récurrente, etc.

§ 129. **Mortalité.** — La mortalité varie d'une manière extraordinaire dans quelques épidémies; on ne peut donc rien dire de général : dans les unes, il y a à peine 15 pour 100 de mortalité; dans d'autres, 50 et même 75; le nombre des cas de mort est ordinairement très-considérable au début des épidémies, et quelques localités, quelques rues fournissent parfois une grande mortalité pendant tout le cours de la maladie. Dans la dernière épidémie de Lisbonne, pendant une durée de six mois, il y eut, sur 19,500 malades, 6,859 décès; ce nombre doit être trop considérable, parce que beaucoup de morts doivent être attribuées à d'autres maladies, et la mortalité dans cette année ne dépassait celle des années ordinaires que de 4,700. Dans les hôpitaux on reçut 5,161 malades, dont 4,043 hommes et 1,118 femmes; il en mourut 35 pour 100, 1,942, dont 1,544 hommes et 388 femmes.

e. Comparaison de l'entité morbide fièvre jaune avec les autres maladies analogues. — Diagnostic.

§ 130. **Ictère grave, typhoïde bilieuse, relapsing fever, etc.** — La fièvre jaune a de si nombreuses et de si fortes ressemblances avec des maladies que l'on observe chez nous et avec d'autres fièvres des pays chauds qu'au point de vue théorique et pratique il nous paraît indispensable de mettre en lumière la nature de ces rapports. Beaucoup de cas d'ictère sporadique, dit ictère grave, que l'on observe chez nous, mais non tous, se rapprochent tellement de la fièvre jaune que quelques auteurs (Andral, Monneret) lui ont conservé le même nom. Il y a une fièvre intense, quelquefois une période de rémission appréciable (1), de l'ictère, des vomissements de sang et d'autres hémorrhagies, à la fin un état comateux; l'autopsie cadavérique révèle les mêmes lésions que l'on observe dans la fièvre jaune; l'albuminurie et l'urémie sont peut-être moins fréquentes; on les observe cependant, et elles sont aussi plus rares dans quelques épidémies de fièvre jaune; ni la forme de la maladie ni les lésions cadavériques ne suffisent dans ces cas pour établir une ligne de démarcation avec la fièvre jaune. Les causes doivent alors être considérées; elles sont pour la fièvre jaune sans aucun doute spécifiques, endémiques et épidémiques; elles agissent sous l'influence de causes adjuvantes et, en particulier, d'une haute élévation de température. Dans nos cas sporadiques d'ictère grave, un développement local miasmatique est parfois vraisemblable, alors que plusieurs personnes d'une famille tombent malades (Budd...); mais l'identité des causes avec celles de la fièvre jaune est complétement à repousser d'une manière générale. Il est complétement impossible d'établir le diagnostic de l'ictère grave dans un

(1) Lebert, *Virchow's Archiv*, 1854.

pays où règne la fièvre jaune; mais on ne saurait parler de fièvre jaune dans des climats froids à l'intérieur des terres ; ce nom doit être réservé à une maladie d'origine spécifique, presque indubitablement contagieuse, et doit être envisagé au point de vue de l'hygiène publique. Les rapports qu'ont ces deux maladies est précisément celui-ci : que l'ensemble des troubles morbides qui caractérisent les cas graves de la fièvre jaune que l'on a attribué jusqu'ici à l'ictère grave, en d'autres termes à une nature particulière de cholémie ou d'intoxication cholémique (avec un mélange plus ou moins complet d'urémie), que cet ensemble relève de causes autres que notre ictère sporadique, et qu'il n'est vraisemblablement qu'un phénomène partiel d'un autre processus morbide général et originaire ; les cas légers, au contraire, ne développent pas cet appareil complexe de troubles morbides.

La fièvre jaune a des rapports analogues avec la typhoïde bilieuse d'Égypte que j'ai décrite et celle que décrivit aussi Lange à Kœnigsberg. Cette maladie présente de grandes analogies avec la fièvre jaune ; elle est évidemment le résultat d'un développement miasmatique local ; elle compte au nombre de ses symptômes de la fièvre, de violentes douleurs au front et aux orbites, de l'injection de l'œil, plus tard de l'ictère, des phénomènes typhoïdes et urémiques, souvent de l'hématémèse et d'autres hémorrhagies ; la rémission caractéristique et complète manque à la vérité ; mais, dans quelques épidémies de fièvre jaune, elle n'est pas toujours bien marquée, le ralentissement du pouls avec le développement de l'ictère se produit aussi d'une manière générale dans la typhoïde bilieuse ; mais ici les lésions cadavériques établissent une différence marquée, et c'est en m'appuyant sur ces données que, dans l'été de 1851, je fis un rapport officiel qui eut une grande influence sur la navigation de la Méditerranée, alors que je déclarais que la maladie qui régnait en ce moment à Damiette n'était pas la fièvre jaune. Les différences essentielles de l'examen cadavérique consistent dans une lésion constante et le plus souvent hautement caractéristique de la rate, lésion propre à la typhoïde bilieuse, de plus dans une lésion fréquente des ganglions lymphatiques profonds, dans la présence d'un ulcère laryngé, comme cela a lieu dans l'iléo-typhus et dans d'autres lésions moins importantes. Dans la typhoïde bilieuse on constate aussi très-fréquemment le développement d'une intoxication cholémique, très-souvent en même temps que de l'urémie ; tout cela s'accompagne d'un autre processus fondamental que nous rapportons à une maladie de la rate en raison des lésions cadavériques et des symptômes observés pendant la vie.

Les mêmes considérations s'appliquent à la fièvre rémittente bilieuse ; à côté des différences nombreuses qu'offre leur développement, elles peuvent présenter de la ressemblance dans les cas graves de fièvre rémittente, alors que des symptômes d'intoxication cholémique se développent en même que des hémorrhagies, d'où une tendance à identifier ces

deux maladies et à émettre cette idée fausse que la fièvre jaune est la forme la plus grave de la fièvre rémittente. L'autopsie cadavérique a surtout une grande valeur pour distinguer ces cas graves de fièvre rémittente qui deviennent mortels à la suite de symptômes cholémiques et d'hémorrhagies, avant tout il y a des dépôts de pigment dans le sang et les organes en même temps qu'une lésion de la rate. Les différences nombreuses qui existent entre les cas ordinaires et légers dans les deux maladies résultent de la comparaison du tableau symptomatique.

Il y a des rapports de même nature avec la typhoïde bilieuse qui se rapproche tant de la fièvre *relapsing fever* des Anglais et qui, d'une manière essentielle et dans ses processus fondamentaux, est peut-être identique avec elle; c'est elle qu'on a décrite sous le nom de fièvre récurrente. Dans quelques cas, on y observe l'appareil symptomatique complet de l'ictère grave, son apparition épidémique ; ses symptômes offrent beaucoup de ressemblance surtout avec ceux que l'on observa dans les épidémies de *relapsing fever* d'Irlande. Il y a certaines particularités dans le cours de la maladie qui ne se présentent que tout à fait exceptionnellement dans la fièvre jaune, les lésions de la rate y sont très-marquées, la mortalité est moins considérable et les causes de la maladie reconnaissent d'autres sources que la chaleur et les conditions que l'on observe sur des régions d'un littoral. — Nous voyons donc qu'une limitation précise de ces maladies avec la fièvre jaune n'est point possible au point de vue des symptômes, et que le diagnostic, dans beaucoup de cas qui peuvent donner lieu à une erreur, est en grande partie un diagnostic étiologique. Il en est ainsi dans les contrés à fièvre jaune pour beaucoup de cas légers qui constituent une grande partie de la plupart des épidémies et forment alors une véritable *fébricule* de fièvre jaune; il n'y a point de développement d'ictère ni de vomissement noir, le processus morbide rétrograde de bonne heure ; quelques symptômes fébriles seulement, de la douleur frontale, orbitaire ou lombaire, de l'injection de l'œil, à l'époque d'une épidémie régnante de fièvre jaune, font songer aux rapports que peuvent avoir avec l'épidémie ces légères manifestations morbides; on peut alors se convaincre que leur développement relève des mêmes causes. Lorsqu'il s'agit de cas douteux développés sur les vaisseaux dans nos ports d'Europe, de ces cas accompagnés d'ictère avec symptômes généraux graves et hémorrhagies, bien que, dans ces circonstances, un ictère sporadique grave puisse se développer, on devra diagnostiquer avec grande vraisemblance une fièvre jaune, si le vaisseau, peu de temps auparavant, a quitté un pays où cette maladie régnait à l'état épidémique.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

§ 131. **Mesures prophylactiques.** — La prophylaxie de la fièvre jaune a trait en partie à ce que l'on doit faire dans les pays où elle est endémique pour empêcher l'augmentation des cas à l'état sporadique et épidémique, en partie aussi aux mesures réglementaires que l'on doit prendre pour éviter l'importation de la fièvre jaune dans les ports européens. Ces deux points peuvent être traités ici en peu de mots; en ce qui concerne le premier, il est essentiellement important d'éloigner ou de détruire tout ce qui peut être une source de putréfaction, tous les amas d'immondices, toutes les eaux putrides et stagnantes ; sur les vaisseaux la plus grande propreté possible doit régner dans tout le bâtiment, ainsi qu'au fond de cale (1); une épidémie se déclare-t-elle quelque part, la désertion de la ville ou d'une partie de la ville aussi étendue que possible, comme cela a déjà été pratiqué systématiquement à la Nouvelle-Orléans, sont les mesures réglementaires les plus appropriées pour limiter la maladie; ceux qui ont pu fuir reviendront avec l'apparition du froid; à de pareilles époques, les étrangers, les individus non acclimatés doivent se tenir éloignés du siége de l'épidémie. Les essais que l'on a tentés pour atteindre le poison par une température élevée, par le froid, par des moyens chimiques (solutions de chlorure de zinc, chlore, etc.) ne peuvent avoir lieu que d'une manière limitée, sur les vaisseaux, par exemple, et les résultats obtenus jusqu'ici ne valent pas la peine d'être signalés; on obtient beaucoup plus par une

(1) Dans la dernière épidémie de fièvre jaune qui a régné à Saint-Nazaire, en 1861, les mesures d'assainissement que le docteur Mélier a fait appliquer aux vaisseaux ont donné d'importants résultats; le lavage du navire avait lieu par le *sabordement*.

« Dans l'acception que je lui donne ici, écrit le docteur Mélier, c'est l'opération par laquelle un navire étant donné, on l'amène et on le maintient sur un point choisi et d'un fond bien connu, et aux flancs duquel toutes les précautions étant bien prises on pratique au-dessous de sa ligne de flottaison, des ouvertures plus ou moins larges, des espèces de sabords par où l'eau entre dans l'intérieur de ce navire et le lave. L'opération, qui serait plus ou moins difficile dans la Méditerranée, à cause de l'absence de marée, n'offre pas de difficultés sérieuses dans l'Océan. On y procède à marée basse, le navire étant échoué. Le flux l'emplit, le reflux le vide, et il se trouve ainsi deux fois par jour soumis au va-et-vient de la mer. »

L'assainissement des marchandises avait lieu, d'autre part, de la manière suivante, et se pratiquait seul lorsque le sabordement n'était point jugé nécessaire.

« On faisait arriver au fond de cale une solution désinfectante de chlorure de chaux par les parois du navire et par les corps de pompe; agitée par le mouvement du navire, la solution modifie, corrige et désinfecte la cale. De l'amas qu'elle y forme s'élèvent des vapeurs chloriques qui, se faisant jour au travers de la marchandise, l'enveloppent pour ainsi dire; la solution avait ainsi opéré un chlorurage descendant et ascendant. » (Mélier, Mémoire cité.) G. L.

ventilation aussi générale que possible et par un lavage complet. La prophylaxie individuelle, à l'époque des épidémies, consiste, comme on le sait, à éviter toutes les causes occasionnelles d'une maladie quelconque, à user modérément des spiritueux, à se tenir le ventre libre et à ventiler avec un air frais les endroits où l'on couche et où l'on dort. Depuis que l'on a de plus en plus reconnu la propriété contagieuse de la maladie, le point essentiel de prophylaxie consiste à chercher à éviter la contagion, à peu près comme dans la variole. La question des quarantaines doit être considérée dans nos ports européens au même point de vue que pour la peste; les quarantaines permanentes, alors qu'aucune épidémie ne règne dans les contrées à fièvre jaune, sont tout à fait inutiles et sans but, elles ne doivent jamais être que des mesures temporaires ; elles sont tout à fait inutiles pendant l'hiver dans tous les pays situés un peu au nord, vraisemblablement aussi dans tous les ports d'Europe; lorsqu'en hiver un cas de fièvre jaune se déclare à bord d'un vaisseau qui revient de ces pays, on n'a jamais à craindre de voir la maladie se propager. Les quarantaines doivent être d'autant plus nécessaires que la fièvre jaune sévit avec plus d'intensité dans les ports où abordent ces vaisseaux, d'autant plus que la traversée a duré moins de temps, que des cas de fièvre jaune se sont déclarés sur le vaisseau pendant le trajet et que l'endroit où arrive le vaisseau présente des circonstances adjuvantes à la propagation des maladies épidémiques, telles que de l'humidité ou la formation d'émanations putrides sous l'influence d'une haute élévation de température. Un vaisseau revient-il des Indes et aucun cas de fièvre jaune ne s'est-il déclaré à son bord pendant la traversée, l'établissement d'une quarantaine ne doit pas être considéré comme nécessaire, alors que le temps de la traversée égale celui de l'incubation ; quant aux vaisseaux à vapeur qui font maintenant le trajet de l'Amérique du Nord dans les ports d'Angleterre, dans une durée de 9-10 jours, un peu plus de précaution est peut-être nécessaire dans ces circonstances (1). L'établissement des quarantaines contre la fièvre jaune a donc un intérêt pratique lorsque le vaisseau a eu à son bord des cas de fièvre jaune pendant la traversée ; dans ce cas, et lors de l'arrivée dans une saison chaude de l'année, une quarantaine d'observation est indispensable. Contre les causes locales qui peuvent exister sur les vaisseaux, les mesures d'hygiène publique sont nécessaires, les vaisseaux seront ventilés autant que possible, et le fond de cale sera soumis à un lavage complet (2).

§ 132. **Médications diverses au point de vue du symptôme.** — La thérapeutique de la fièvre jaune une fois constituée, ne repose sur aucune

(1) Voyez Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, art. Régime sanitaire, t. IV, 2e édit. Paris, 1862, p. 48-115.

(2) L'épidémie de fièvre jaune observée à Saint-Nazaire, en 1861, a été, de la part du docteur Mélier, l'objet d'un rapport intéressant ; l'importation de la maladie, son extension et sa propagation ont été prouvées jusqu'à l'évidence ; l'importance des mesures

base fixe ; les vues théoriques sur lesquelles on la fonde sont naturellement discutables à un haut degré, et, pour juger des résultats empiriques, nous manquons de recherches exactes et de statistiques certaines dans une seule et même épidémie. Les cas légers guérissent par la seule expectation et

sanitaires prises dans cette circonstance a été telle que nous croyons chose utile de reproduire les conclusions de l'auteur.

Des faits observés à Saint-Nazaire, il résulte :

1° Que c'est bien de la fièvre jaune qu'il s'agit.

2° Qu'elle a été prise à la Havane et importée de là à Saint-Nazaire, et par conséquent qu'elle ne s'est pas développée à Saint-Nazaire même, port neuf et salubre par excellence.

3° Que ce n'est ni par les marchandises ni par les hommes que la maladie a été introduite, les marchandises livrées immédiatement au chemin de fer n'ayant produit aucun accident, les hommes débarqués pas davantage ; grand fait qui est en harmonie avec beaucoup d'observations antérieures.

4° Que la cause, inconnue dans sa nature, qui a produit les accidents, avait son siége dans le navire même, et plus particulièrement dans la cale et ses parties profondes, et l'on s'explique ainsi comment les accidents commencés en mer ont surtout éclaté au moment du déchargement.

5° Qu'étant donné, des navires arrivant dans une situation analogue, ce n'est pas par une quarantaine plus ou moins longue que l'on serait sûrement préservé. Le véritable moyen de salut est dans l'isolement : d'une part, dans un déchargement, bien entendu ; de l'autre, le déchargement sanitaire avec tout ce qui le constitue ; et, en troisième ligne, dans l'assainissement des navires. A quoi il faut ajouter pour les hommes des mesures de propreté ordinaire : bains, changement de linge, etc., et un certain temps d'observation en lieu salubre et isolé, temps que la brièveté reconnue de l'incubation permet, le plus ordinairement, de réduire à quelques jours.

6° Que dans l'application soigneusement faite de ces trois moyens : *isolement, déchargement, assainissement*, il y a une sorte de transformation des quarantaines et un progrès tendant à économiser le temps, sans ajouter sensiblement aux dépenses.

7° Que, si l'on rapproche l'épidémie de Saint-Nazaire de toutes celles qui ont paru en Europe, on est frappé de leur extrême ressemblance, et, qu'étudiées sans prévention, elles aboutissent toutes à la doctrine de l'importation.

8° Qu'elles paraissent aboutir, en outre, à la doctrine de la propagation de la maladie par les malades.

9° Que de cette double considération de l'importabilité et de la transmissibilité découle, comme troisième conséquence, la nécessité des mesures sanitaires.

10° Que l'accroissement, en nombre et en rapidité, des communications avec l'Amérique ajoute aux craintes que doit inspirer cette maladie, et donne d'autant plus d'importance aux mesures destinées à la prévenir.

11° Que l'administration redouble de soins en conséquence.

12° Qu'elle a dans ce but et jusqu'à nouvel ordre assimilé pour les mesures sanitaires l'Océan à la Méditerranée, généralisé la pratique du déchargement des navires et de leur assainissement, et remis en état des lazarets qu'on avait cru devoir abandonner.

13° Qu'elle se préoccupe des moyens de prévenir, autant que possible, l'infection des navires, soit en provoquant d'utiles modifications dans leur construction, soit en veillant à l'arrimage et surtout à l'aérage, ainsi qu'aux précautions à prendre au départ et pendant la traversée.

14° Qu'elle a érigé Saint-Nazaire en direction de santé.

15° Et qu'enfin un lazaret destiné à être pourvu d'un bassin à flot va y être établi dans les conditions les plus propres à assurer le maintien de la santé publique, tout en évitant les inconvénients si justement reprochés aux anciens lazarets. (Mélier, Mémoire cité.)

G. L.

souvent malgré une profusion absurde de médicaments, ou malgré un traitement tout à fait insensé, dit homœopathique, et coïncidant avec un régime convenable. Dans les cas graves, on emploie, dans le premier stade de la fièvre, tout l'appareil antiphlogistique, la saignée, le nitre, le calomel à hautes doses, tous ces moyens sont aussi vantés par les uns qu'ils sont déclarés inutiles et nuisibles par d'autres. Les meilleurs observateurs des derniers temps rejettent la saignée ou la limitent à des cas très-restreints (Blair...) ; les vomitifs sont également proscrits de tous, on peut en dire autant des fortes doses de calomel. Un régime sévère, institué aussitôt que possible, des fomentations froides continues sur la tête, des lotions froides sur le corps, l'ingestion d'une grande quantité de boissons froides avec quelques acides végétaux, une augmentation modérée des évacuations intestinales à l'aide d'une infusion de séné, de tamarin ou d'huile de ricin, de purgatifs salins, de lavements d'eau froide, tel est le traitement le plus approprié à la première période; lorsque la chose est possible, le malade doit être éloigné du lieu de l'épidémie au début de sa maladie. On arrêtera les douleurs d'estomac et les vomissements par l'eau glacée, les poudres effervescentes, l'eau de Seltz, l'opium, les préparations d'acide cyanhydrique, la créosote quelquefois à très-petite dose, les fomentations froides ou les sinapismes à la région de l'estomac; l'emploi aussi abondant que possible d'alcalis, de carbonates de chaux ou de soude (Lallemant, au contraire, recommande les acides sulfurique, azotique, chlorhydrique !) ; les essais avec l'alun, l'acétate de plomb ou le chlorure de zinc ne me paraissent pas sans utilité; une administration abondante de quelques légers alcooliques, le champagne ou mieux (Blair) des vins du Rhin, qui ne sont pas trop acides, peut-être parfois un peu de musc ou de camphre, tels sont les moyens les plus importants pour soulager le malade et pour amener le plus tôt possible une heureuse issue à la maladie ; lorsque les symptômes gastriques le permettent, on peut, comme dans l'urémie, essayer un traitement avec des purgatifs, des remèdes acides et diurétiques. Les différents végétaux des pays chauds, inconnus jusqu'à ce jour en Europe et considérés comme spécifiques, ne nous présentent pas plus d'intérêt ; on ne sache pas que par eux les épidémies soient devenues moins meurtrières; quant à la quinine que l'on a essayée, en raison de son action dans des processus morbides analogues, les résultats ont été très-différents (1) ; quelques auteurs récents recommandent fortement son administration (Jörg, Lecomte, etc.); dans d'autres épidémies, beaucoup d'ob-

(1) « Rien n'est plus commun, dit Dutroulau, que de voir un ou deux accès franchement intermittents se montrer avant que la fièvre jaune se caractérise, et de ne reconnaître celle-ci que par la continuité de celle-là. D'autres fois, c'est après une fièvre jaune dont la marche a été régulière et complète, que se déclarent des accès intermittents. » Plus loin, l'auteur ajoute : « Ce n'est que dans la vraie fièvre intermittente compliquée de quelques symptômes de fièvre jaune, qu'on a pu seulement constater de bons effets du sulfate de quinine. L'épidémie de l'*Hercainie*, à Sacrificios, en est pour moi la preuve. »

G. L.

servateurs, au contraire, soutiennent une opinion opposée, et ils n'en ont obtenu aucun résultat. On ne peut expliquer ces différences et préciser les cas où on peut l'employer ; on peut en dire autant de l'huile de térébenthine recommandée dans quelques épidémies. L'expérience des derniers temps n'a donc contribué à la thérapeutique de la fièvre jaune qu'en nous montrant, comme cela a lieu pour toutes les autres maladies aiguës, l'influence nuisible des anciennes tentatives violentes et toute la valeur des soins hygiéniques; on peut douter que les derniers traitements aient diminué la mortalité d'une manière notable, dans l'épidémie de Lisbonne, par exemple, ou parmi les Français à Mexico; on doit dire que le traitement n'a guère été envisagé en dehors du point de vue banal des symptômes.

LIVRE TROISIÈME

MALADIES TYPHOIDES

SECTION PREMIÈRE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Typhus en général. — Eisenmann, die Krankeit Familie-Typhus. Erlangen, 1835. — Buzorini, der Typhus und die Typhus-Septosen. Stuttgart, 1836.— Bartels, die gesammten nervösen Fieber. Berlin 1837,— Gaultier de Claubry (Emm.), Recherches sur les analogies et les différences entre le typhus et la fièvre typhoïde (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1838. Tome VII, p. 1); de l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde, Paris, 1844, in-8°. — Montault (J. J. R.) fait connaître les analogies et les différences qui existent entre le typhus et la fièvre typhoïde dans l'état actuel de la science (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1838, tome VII, p. 607). — Schönlein, Vorlesungen über die Krankeit Familie Typhus. Zurich, 1840. — Sauer, der Typhus in vier Cardinalformen. Wien, 1841. — Riecke, der Kriegs-und Friedenstyphus in den Armeen. Nordhausen, 1850. — Jenner, on the Identity or Non-identity of the specific cause of typhus, etc. (*Medico-chirurgical transactions*, London, 1850, vol. XXXIII); *Medical Times*, 1853; de la non-identité du typhus et la fièvre typhoïde, trad par Verhaeghe, I, Bruxelles, 1852; II, Bruges, 1853. — A. Hirsch, historisch patholog. Untersuchungen über die Typhen (Prager Vierteljahresschrift, 1851, Band 32 ; Historich geogr. Pathologie, I, 1859. — Wunderlich, Pathologie und Therapie, 2e auflage. Stuttgart, 1855. — Magnus-Huss, Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde, observations recueillies à l'hôpital Séraphin de Stockholm. Paris, 1855. — Murchison, Treatise on continued fevers. London, 1862. — Tweedie, Lectures on continued fevers. London, 1862.

§ 133. **Acceptions variées du mot typhus.** — Depuis que la médecine a abandonné la signification ancienne et hippocratique du mot *typhus* (τῦφος, stupeur) elle a conservé et employé à différentes époques dans un sens différent cette expression une fois entrée dans le domaine de la science.

Il est en dehors de la nature de notre travail de poursuivre toutes les acceptions qui ont été données au mot *typhus* dans le cours des siècles; l'époque récente a surtout appliqué ce nom dans l'ordre des phénomènes morbides en se plaçant à deux points de vue tout à fait différents et bien distincts l'un de l'autre. Dans l'une de ces manières de voir que l'on peut appeler *celle de la pathologie générale*, le typhus fut à la fois considéré comme un état typhoïde ou nerveux et par suite l'on comprit sous cette acception ces états généraux qui marquent le cours des maladies aiguës et que caractérisent à la fois la faiblesse générale, poussée à l'extrême,

la sécheresse de la langue, la stupeur et le délire; de la part de quelques auteurs et à certaines époques cette expression prit une signification encore plus abstraite, elle était fondée moins sur quelques phénomènes morbides particuliers que sur l'état supposé des forces agissant dans l'organisme. Cette signification du mot typhus au point de vue de la pathologie est aujourd'hui abandonnée et avec raison ; mais comme ce n'est point chose indifférente, que les symptômes dont nous venons de parler accompagnent ou non les pyrexies, et que d'autre part cet ensemble de phénomènes morbides qui accompagnent les maladies aiguës réclame une dénomination particulière afin d'être mieux compris, on ne saurait leur accorder le nom de typhus qui désigne à son tour une nature spéciale d'entité morbide, vu que ces états généraux peuvent exister dans les maladies les plus différentes, dans la pneumonie aussi bien que dans la scarlatine, dans la pyémie, dans l'urémie, etc.

Cet ensemble général de phénomènes morbides doit être dénommé, aussi parlons-nous d'état typhoïde et non de typhus, et il est clair que dans le sens de cette acception un état typhoïde peut survenir aujourd'hui sans typhus véritable et que le typhus lui-même peut n'être pas accompagné d'état typhoïde. — Récemment le mot de *typhus* a donc pris une signification différente et tout à fait opposée à la précédente, il désigne une nature spéciale de processus pathologiques, qu'ils soient ou non accompagnés d'un état adynamique et de symptômes cérébraux.

§ 134. **Le typhus, terme générique, comprend plusieurs maladies typhoïdes.** — Le nom de *typhus* dans le sens de la pathologie spéciale est aujourd'hui employé en Allemagne (en Angleterre et en France il y a une nomenclature mieux faite) non pas seulement pour exprimer une seule espèce de processus morbides toujours identiques à eux-mêmes, mais il comprend plusieurs formes de maladies, aussi bien par exemple le typhus exanthématique, ou pétéchial, que le typhus entérique, abdominal ou iléotyphus ; on les a nommés et on les nomme encore aujourd'hui *des formes du typhus*, et on a émis cette vue hypothétique : ou qu'ils n'étaient que des manifestations différentes d'une seule et même entité morbide générale, ou qu'ils justifiaient cette simple donnée de l'expérience, que les deux maladies présentaient une grande ressemblance dans leur appareil symptomatologique, au point même de temps en temps de se transformer l'une dans l'autre. Mais malgré ces ressemblances, ces maladies reconnaissent des causes qui ne sont pas tout à fait identiques, elles n'ont pas les mêmes caractères anatomo-pathologiques, elles n'offrent point, autant que nos connaissances actuelles permettent de le dire, des altérations chimiques qui leur soient communes, il n'y a pas identité dans la constance de certains phénomènes généraux qui dominent la scène morbide.

On serait très-embarrassé de justifier l'existence d'un trouble fondamental identique pour deux maladies qui n'en seraient seulement que des formes différentes, on doit donc laisser de côté l'expression de formes du

typhus, mais d'autre part il ne faut point perdre de vue les ressemblances réelles qui existent entre ces deux entités, et on atteindra le mieux ce but en les désignant sous la compréhension plus générale de *maladies typhoïdes*. On reconnaîtra bientôt qu'en dehors de deux manifestations morbides dont nous avons parlé, il y en a encore d'autres moins connues chez nous à la vérité, mais qui ont joué un très-grand rôle dans la pathologie d'autres pays et à d'autres époques, ces dernières ont avec elles des rapports si intimes et si importants qu'on peut les considérer comme dépendant directement de ces deux formes de typhus ou mieux de ces espèces les plus connues des maladies typhoïdes, *comme si elles en faisaient partie*, ce sont : la peste, la typhoïde bilieuse (d'après mes observations) et la fièvre récurrente (*relapsing fever*). Le cercle des maladies typhoïdes s'élargit ainsi en les comprenant, mais il s'agit maintenant de fonder cet ensemble de processus différents dans un groupe unique et plus considérable et de faire voir d'une manière évidente les conditions qui permettent de conclure à une ressemblance intime et non à une identité parfaite. Pour arriver à ce but il faut considérer l'*ensemble* des particularités que peuvent présenter l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie ; n'examiner qu'un de ces points ce serait faire fausse route, et pour comparer la totalité des maladies typhoïdes, il ne faut point s'en tenir uniquement aux causes, ou aux lésions anatomiques, ou aux symptômes.

§ 135. **Caractères étiologiques communs aux maladies typhoïdes.** — I. Au point de vue étiologique cette communauté de nature consiste déjà dans ce fait que les maladies typhoïdes sont des maladies infectieuses, des processus d'un développement fréquemment contagieux, du reste miasmatique. Leurs causes sont de plus spécifiques et ne résident pas seulement dans des influences nuisibles extérieures qui existent partout, c'est là un fait que l'on doit accepter indépendamment des raisons générales déjà données, car leur distribution géographique a quelque chose qui leur est propre, le développement de leurs causes est en outre limité à certains climats, à certains lieux, à des conditions spéciales et particulières dans lesquelles vivent les hommes; à certaines époques, elles deviennent très-fréquentes, à d'autres très-rares, sans que l'on puisse trouver quelque changement dans l'action des influences nuisibles extérieures auquel on puisse attribuer l'augmentation ou la diminution de ces maladies. L'essence de la substance toxique ou miasmatique n'est pas connue; on ne doit pas se représenter ce miasme comme une matière seulement gazeuse, ou agissant uniquement par l'intermédiaire de l'air. Il y a des faits qui montrent (1) que les matières nuisibles peuvent être contenues dans les ingesta, dans les aliments ou dans l'eau à boire ; elles sont toujours liées dans ces circonstances à la présence des matières en état de décomposition

(1) Voyez l'*Étiologie de l'iléo-typhus*.

putride, et il résulte vraisemblablement de ces faits ainsi que de beaucoup d'autres spéciaux que les matières putrides jouent un rôle important dans le développement et la propagation du poison qui agit par l'intermédiaire de l'air atmosphérique.

On ne peut pas encore dire si ce sont ces matières elles-mêmes qui développent certaines formes de maladies typhoïdes ou si, sous l'influence de certains produits de putréfaction, il se forme un *quelque chose d'autre* inconnu jusqu'à ce jour; je veux seulement rappeler ce fait que, dans le développement de la fièvre intermittente, de la fièvre jaune, du choléra, certains produits de putréfaction jouent un rôle qu'on ne saurait méconnaître, et cependant toutes ces maladies sont si totalement différentes que personne ne saurait uniquement les considérer toutes comme de simples modifications d'une intoxication septique. — De l'identité complète dans l'action de contagium du typhus avec celle des miasmes, on peut conclure que tous deux ont une même essence et une même nature; toutes les maladies typhoïdes sont contagieuses, mais à des degrés très-différents, le typhus exanthématique l'est au plus haut degré. — Dans les différentes formes il y a du reste quelques cas, et comme cela semble aussi, quelques épidémies où la propriété contagieuse présente une intensité très-variable; tandis que les causes de ces dispositions spéciales se laissent à peine comparer, les conditions adjuvantes de la propagation contagieuse sont au contraire connues, l'agglomération, la malpropreté, l'air confiné, l'humidité agissent en la favorisant. — Les faits empiriques qui ont trait à l'étiologie de chaque forme seront naturellement rapportés et appréciés à leur place.

§ 136. **Modes divers d'infection dans les maladies typhoïdes.** — Dans les maladies typhoïdes, l'hypothèse admise presque d'une manière générale jusqu'à ce jour d'une action primitive de la matière infectante sur le sang est possible, est acceptable, mais ce n'est pas la seule nécessaire.

L'action de ces matières qui lèsent l'organisme peut débuter sur les muqueuses buccale, intestinale ou bronchique et de là infecter consécutivement le sang ou la lymphe. — Dans la peste il semble même y avoir une infection locale qni reste locale dans un certain territoire lymphatique et qui peut s'y limiter sans produire une infection générale. On pourrait, bien que cela contredise les descriptions reçues, considérer comme possible quelque chose de semblable dans l'iléo-typhus; lorsqu'un certain nombre de plaques de Peyer subissent les lésions du typhus en même temps que les glandes mésentériques correspondantes sans déterminer d'état général ou seulement à un si faible degré qu'on peut attribuer la maladie à ce simple trouble local, comme cela a lieu dans le typhus ambulatorius, il est bien permis alors de supposer que l'infection générale du typhus n'a pas précédé ici la lésion intestinale, mais que le processus a été local, que la cause a agi directement sur l'intestin, qu'elle a limité son action pendant un temps plus long ou d'une manière complète dans le

territoire voisin. — Un état analogue du côté de la peau, un développement possible par infection générale et de plus par infection locale, aurait de même lieu dans différentes conditions dans les processus de la variole.

§ 137. **Caractères anatomo-pathologiques généraux.** — II. Quoi qu'il en soit, abstraction faite de ces actions peut-être primitivement locales, l'intoxication amène à sa suite d'une part des troubles de la vie végétative et très-vraisemblablement du sang ainsi que des changements chimiques des sécrétions, d'autre part elle produit des troubles caractéristiques dans l'innervation, et laisse à sa suite des lésions anatomiques locales appréciables.

Ces dernières sont connues maintenant d'une manière positive, et aujourd'hui qu'une analyse anatomique plus exacte a été faite sur nos maladies typhoïdes ordinaires, que de nouvelles observations nous ont éclairé sur celles qui nous étaient jusqu'alors inconnues, on a pu les envisager à un point de vue plus général, et l'histoire des localisations des maladies typhoïdes a été considérée comme un point essentiel. Avant tout, il faut distinguer entre ces lésions locales primitives, véritablement spécifiques, appartenant en propre à la maladie typhoïde, et ces lésions multiples des organes, qui surviennent après, dans le cours de beaucoup de ces maladies, suites secondaires du processus général typhoïde ou de quelques troubles typhiques particuliers, tels que les hypostases pulmonaires, les abcès, etc..... Élimine-t-on ces dernières et n'envisage-t-on la question qu'au point de vue des lésions spéciales *primitives* appartenant en propre à ces processus, on reconnaît tout d'abord qu'elles sont *indéterminées* et *multiples*. Dans un certain nombre de cas, elles peuvent manquer tout à fait, beaucoup de malades atteints de typhus meurent, et l'on ne retrouve dans leurs organes aucun changement qui vaille la peine d'être signalé, la maladie et la mort doivent être rapportées à l'empoisonnement du sang, au processus fébrile qui en est le résultat, et à ces troubles inappréciables dont l'innervation et la nutrition générale sont le siége. Dans la grande majorité des cas, on peut saisir les localisations morbides primitives, et de préférence sur la peau, dans la muqueuse bronchique ou intestinale, dans la rate, dans les follicules glandulaires (glandes lymphatiques, follicules isolés et agminés de l'intestin, corpuscules de la rate), ils consistent, en partie, dans de simples états catarrhaux ou congestifs, en partie dans des processus particuliers d'infiltration et une hyperplasie aiguë des éléments des tissus. Cette lésion fréquente de la rate et des appareils lymphatiques, organes qui jouent un si grand rôle dans la formation du sang et la nutrition générale, est, au point de vue anatomique, hautement caractéristique dans la plupart des maladies typhoïdes, dans une de leurs formes, dans le typhus exanthématique, elle existe à un très-faible degré, mais il faut dire que, dans cette maladie, les lésions anatomiques sont très-peu marquées; dans d'autres, dans le typhus intestinal, la fièvre récurrente et la typhoïde bilieuse, elle existe d'une manière très-

évidente. *Les différences qui existent dans ces localisations primitives* doivent être prises en considération pour distinguer les *formes particulières des maladies typhoïdes*, car l'observation démontre que tantôt telle série d'appareils, tantôt telle autre série est atteinte d'une manière plus marquée.

§ 138. **Différences entre les lésions primitives essentielles et les lésions de complication.** — Les localisations primitives seules peuvent servir pour établir cette distinction, et un petit nombre seulement de formes fondamentales de maladies typhoïdes peuvent en résulter ; quelques pathologistes ont multiplié, au point de vue anatomique, les formes du typhus : c'est ainsi qu'ils ont décrit comme maladies spéciales le typhus laryngé, pharyngé, etc. ; mais leur erreur provient de ce qu'ils ont confondu les manifestations morbides primitives et essentielles avec les manifestations secondaires qui survenaient dans le cours de *plusieurs* maladies typhoïdes différentes.

Les lésions des glandes de Peyer dans l'iléo-typhus, les lésions des ganglions lymphatiques périphériques dans la peste, voilà des localisations primitives qui donnent à la maladie une forme spéciale ; l'ulcère du larynx, au contraire, peut survenir aussi bien dans le cours de la typhoïde bilieuse que de l'iléo-typhus, le catarrhe et le croup du pharynx peuvent se développer dans le cours du typhus exanthématique, de l'iléo-typhus et de la typhoïde bilieuse, etc. D'autres auteurs sont tombés dans le défaut opposé, et en particulier quelques pathologistes, anglais surtout, puis allemands ; ils n'ont point admis l'existence de localisations primitives spéciales, c'est ainsi qu'ils ont considéré les lésions des glandes de Peyer dans l'iléo-typhus comme des complications, ou comme Stokes (1) le dit plus clairement, comme des maladies secondaires qui compliqueraient le typhus, tout comme le feraient une pneumonie, une parotide ou une hémorrhagie, etc. Dans une telle manière de voir, on méconnaît complétement que ces localisations primitives ne sont point un simple accident du cours de la maladie, mais qu'elles sont au contraire vis-à-vis du processus morbide général dans un rapport bien plus intime et bien plus connexe que ces complications ; en confondant tout ainsi, on oublie les différences pratiques importantes qui existent entre chaque maladie typhoïde, différences qui, comme nous le verrons, résultent réellement d'un point de vue tout autre que de celui des lésions anatomiques, c'est-à-dire du point de vue étiologique.

§ 139. **Classification au point de vue des lésions.** — Au point de vue anatomique on a ainsi classé les maladies typhoïdes, dans les unes on a placé celles dans lesquelles les localisations primitives manquent tout à fait ou ne consistent que dans un simple catarrhe (muqueuse buccale, nasale, bronchique, intestinale), ou dans un état congestif, ce sont là *les formes simples* du typhus ; elles se distinguent ainsi des autres formes où

(1) Stokes, *Medical Times*, 1857, vol. IX, p. 77.

l'on constate des localisations *plus caractéristiques.* — Aux premières appartiennent :

1° Le typhus exanthématique avec des complications internes inconstantes, consistant dans un simple catarrhe et un peu de tuméfaction de la rate ;

2° La fièvre récurrente avec une localisation, inconstante à la vérité, occupant surtout la rate.

A la deuxième série des formes des maladies typhoïdes correspondent :

1° L'iléo-typhus avec lésion principale et caractéristique des glandes de Peyer et des glandes mésentériques ;

2° La typhoïde bilieuse avec des localisations très-multiples, mais occupant de préférence la rate, et en particulier les corpuscules de Malpighi ;

3° La peste avec affection prédominante des ganglions lymphatiques périphériques, des glandes lymphatiques rétro-péritonéales.

Nous verrons plus tard jusqu'à quel point cette division anatomo-pathologique des maladies typhoïdes se trouve justifiée par d'autres preuves non plus anatomiques, mais surtout étiologiques et symptomatologiques; il nous suffit de reconnaître ici que cette classification, uniquement anatomique, est naturelle et d'un usage pratique, les localisations primaires et essentielles désignent en effet la direction principale que le processus général prend dès le début, elles donnent par suite, au cours général de la maladie, un caractère propre et dominent la situation.

§ 140. **Symptômes communs aux maladies typhoïdes.** — III. Au point de vue symptomatologique les maladies typhoïdes présentent les particularités suivantes :

Toutes se caractérisent *par des troubles de l'innervation aussi bien des troncs nerveux que de l'axe central ;* ils sont très-marqués et ne relèvent point d'une lésion anatomique, ils résultent d'une anomalie de la nutrition encore inconnue ou sont simplement fonctionnels. Ils consistent en partie dans une dépression des forces et dans une faiblesse musculaire proportionnelles à la fièvre et aux lésions locales, en partie dans des troubles cérébraux que caractérisent les vertiges, l'assoupissement, la stupeur et le délire ; souvent encore on observera d'autres symptômes associés d'une manière variable et traduisant l'état d'irritation ou de dépression des actes moteurs sensitifs et psychiques. Ces troubles nerveux appartenant comme éléments morbides primitifs au processus typhoïde sont évidemment de nature toxique ; tantôt ils rappelleront de préférence un véritable empoisonnement narcotique, tantôt une intoxication septique d'une haute intensité ; dans quelques cas, ils peuvent se produire au début avec tant de force, que dès le premier jour, le malade est pris d'une violente céphalée, de vertiges, puis, d'une profonde apathie rapidement accompagnée de faiblesse musculaire, de stupeur profonde, de délire et de paralysie partielle. La mort peut alors arriver dans un laps de temps qui varie de 24 heures à 3 jours, avant même qu'aucune localisation morbide ait eu le temps de

se former (*typhus siderans*, *pestis siderans*). — De même que pour les localisations morbides, on doit aussi, pour les symptômes nerveux, rapporter à la maladie typhoïde générale (à l'intoxication), ceux qui sont primitifs et lui appartiennent en propre, et les distinguer de ces autres symptômes qui, si souvent, amènent dans le cours de la maladie un état typhoïde d'une autre nature et d'une autre origine; ce dernier état morbide peut être le résultat, en partie d'altérations secondaires du sang (urémie, pyémie), en partie de troubles mécaniques dans la circulation sanguine du cerveau, il peut provenir encore de lésions locales de nouvelle formation, ayant le cerveau pour siége et influant par suite la conductibilité des nerfs, le plus rarement enfin il aura sa source dans quelque lésion anatomique reconnaissable des nerfs eux-mêmes. Les troubles nerveux primitifs et ces troubles secondaires d'une origine spéciale peuvent exister naturellement ensemble, et au milieu de cet appareil symptomatique si complexe d'un état typhoïde grave, il est bien difficile de distinguer ce qui appartient à l'un et à l'autre; mais comment et à quel point cette distinction est-elle possible, c'est là une question d'une haute importance pour le pronostic et le traitement. — Dans les affections typhoïdes du cerveau et des nerfs, quelle que soit leur intensité, depuis le soupçon le plus léger jusqu'à l'état nerveux le plus grave, on peut dire que leur guérison se révèle toujours par un symptôme unique, le sommeil devient normal, et ce signe acquiert ici une importance pratique telle qu'il n'a guère la même valeur dans aucune autre maladie. — Pour juger combien profondes et spéciales sont les modifications que subit l'appareil nerveux dans les maladies typhoïdes, il faut encore remarquer qu'il n'y a, dans aucun autre appareil, de maladies consécutives si fréquentes et si longues, telles que paralysies motrices ou sensitives, troubles intellectuels, etc. On peut supposer, dans les cas graves, que la nutrition de l'innervation centrale subit quelque altération, qu'elle se continue à un faible degré et par places, et qu'elle amène à sa suite une longue impotence et une insuffisance des fonctions. Ce caractère général des troubles nerveux et cérébraux dans les maladies typhoïdes ne saurait justifier la dénomination de *typhus général;* ce qu'on nommait ainsi autrefois s'appliquait à des cas d'iléo-typhus ou de typhus simple avec accidents cérébraux prédominants. On doit considérer comme tout à fait malheureuse, la tentative que l'on a faite dans ces derniers temps, de confondre en un tout le typhus cérébral des anciens pathologistes avec la méningite qui survient parfois d'une manière épidémique; cette dernière maladie ne doit point être comptée au nombre des maladies typhoïdes dans le sens de notre pathologie actuelle.

§ 141. **Marche générale des maladies typhoïdes.** — Les maladies typhoïdes se caractérisent encore au point de vue des symptômes par leur marche cyclique, leur cours a quelque chose d'analogue à celui des exanthèmes aigus. Dans les cas bien confirmés et *d'une marche normale*, l'entité morbide se développe dans sa première période avec assez de régularité,

elle atteint alors son apogée et subit ensuite une seconde période qui, dans les cas simples, amène la rétrocession graduelle et rapide de la maladie, mais qui, dans les cas graves, est remplie par des lésions secondaires multiples. Le cours cyclique est d'abord en rapport d'une manière évidente avec le mouvement fébrile, la marche des lésions locales procède encore plus d'une manière parallèle, et, en outre, les complications secondaires, telles que les affections croupales, pyémiques, gangréneuses, les stases, les formations d'ulcères, les processus inflammatoires dans tous les organes et les tissus possibles, peuvent, quant à leur marche, leur durée, leur intensité, se développer à l'état de maladie indépendante; elles modifient alors le cours cyclique de la maladie essentielle et peuvent donner lieu à une confusion; ce sont les marches anomales et compliquées des maladies typhoïdes.

§ 142. **Tendance générale à la formation d'un exanthème.** — Dans toutes les maladies typhoïdes il y a une tendance aux lésions des surfaces sous forme d'exanthème, et surtout d'exanthème roséolique; il n'y a aucune de ces maladies dans lesquelles l'exanthème ne puisse quelquefois se développer, mais parfois aussi il peut manquer; nous pouvons aussi affirmer ce fait au sujet de la peste. Puisque l'exanthème peut se rencontrer dans toutes ces maladies, la dénomination de typhus exanthématique que l'on a donnée à l'une pourrait sembler vicieuse, cependant elle a sa raison d'être. On considère sous le nom de typhus exanthématique non point une maladie typhoïde quelconque avec un exanthème abondant, mais bien une maladie déterminée, *un simple typhus* avec un riche exanthème qui présente une grande régularité dans son apparition, dans sa durée, et qui affecte avec le cours de la maladie générale des rapports plus intimes et plus fixes que dans aucune autre forme, aussi la maladie a-t-elle surtout le caractère d'une affection fébrile exanthématique. — Cette tendance des maladies typhoïdes à la formation d'un exanthème roséolique a quelque chose de caractéristique et de général, mais elle ne leur est pas exclusive et spécifique; il serait arbitraire de déclarer ainsi comme typhoïdes toutes les maladies aiguës, même toutes les maladies infectieuses que caractérise une roséole temporaire. Sans parler du choléra dont l'exanthème a parfois la forme de roséole, une éruption roséolique survient souvent dans la fièvre jaune, dans quelques cas de notre ictère grave sporadique, et peut-être dans quelques cas de la tuberculose miliaire aiguë.

§ 143. **Les maladies typhoïdes ont chacune des différences spécifiques.** — Nous arrivons maintenant à une question intéressante dont la solution doit uniquement reposer sur un grand nombre de faits bien observés : quels rapports les maladies typhoïdes, les différentes formes de typhus, comme on disait autrefois, ont-elles entre elles? Y a-t-il différence spécifique ou identité? — Les maladies doivent-elles être considérées comme des modifications d'un seul et même processus morbide toujours identique, ou sont-elles réellement des processus originairement spécifiques, différents

d'après toute la nature de leur évolution ? C'est là que réside la question. Personne ne discutera sur les différences que présentent l'anatomie pathologique et la symptomatologie des maladies typhoïdes; une maladie avec lésion caractéristique de la muqueuse de l'iléon différera au point de vue anatomique de celle qui n'en présente point ; celle-ci aura d'autres symptômes que celle-là, comme le prouvera l'expérience. La lésion intestinale amènera à sa suite des symptômes qui en dépendront, tout cela est clair en soi et par soi. La question de l'unité et de la différence spécifique des formes du typhus *repose uniquement sur le point de vue étiologique*, et peut se poser ainsi : Y a-t-il pour chaque maladie typhoïde une cause spécifique particulière, un poison spécial qui n'amènera toujours qu'une maladie typhoïde déterminée, l'iléo-typhus ou le typhus exanthématique, et jamais une autre forme? Ou y a-t-il une cause générale du typhus dont les actions dépendent d'autres circonstances locales ou temporaires, de même coïncidence, du génie épidémique par exemple, des conditions de nutrition, de la sécheresse ou de l'humidité, de la chaleur ou du froid ; en un mot, d'influences accessoires variables. Une de ces dernières causes amène-t-elle des différences de formes, et produit-elle tantôt une espèce de maladie typhoïde, tantôt une autre ?

§ 144. **La spécificité de chaque maladie typhoïde est essentiellement étiologique.** — Je crois que la première manière de voir trouve dans les faits un appui si considérable qu'on ne doit pas seulement la regarder comme vraisemblable au plus haut degré, mais qu'on doit l'accepter comme une chose tout à fait démontrée. Aujourd'hui j'adhère complétement à cette opinion, tandis qu'autrefois je considérais l'autre comme la plus juste, une expérience plus étendue depuis la première édition de cet ouvrage n'a fait que confirmer mes convictions à ce sujet (1).

Les faits de contagion parlent en première ligne, et avec le plus de poids, en faveur de la pluralité des causes spécifiques ; c'est là que l'on peut reconnaître de la manière la plus directe l'action souveraine de ces causes. — Les partisans de l'identité des causes du typhus doivent admettre qu'un malade atteint d'iléo-typhus (fièvre typhoïde) peut communiquer à ceux qui se trouvent en rapport avec lui, à l'un l'iléo-typhus, à l'autre le typhus exanthématique, à un troisième peut-être la fièvre récurrente, etc. — L'expérience générale contredit tout à fait cette hypothèse. L'iléo-typhus est-il contagieux chez nous, il développera toujours l'iléo-typhus ; un malade vient-il du dehors, où règne une épidémie, atteint qu'il est de typhus exanthématique, ceux qui l'entourent seront pris de même de ce typhus exanthématique et non de l'iléo-typhus, etc. — Mais, dira-t-on, il y a des circonstances extérieures accidentelles et passagères, autrement dit, des constitutions épidémiques temporaires, qui développent tantôt le typhus exanthématique, tantôt l'iléo-typhus. A cela Jenner répond que ces deux

(1) Murchison et Tweedie ont exprimé la même manière de voir.

formes, régnant à Londres d'une manière continue, peuvent survenir l'une à côté de l'autre dans la même constitution médicale ; l'une des deux est-elle parfois plus fréquente, elle se développe d'une manière épidémique avec plus d'étendue et sans être le moins du monde modifiée. Plusieurs malades typhiques arrivent-ils de la même maison dans un hôpital, ils sont presque tous, sans exception, atteints de la même forme de typhus. — Au milieu d'une grande épidémie d'iléo-typhus, un cas de typhus exanthématique peut venir du dehors, et, malgré le génie épidémique, il transmet alors non l'iléo-typhus, mais le typhus exanthématique. — Il ne saurait y avoir certaines conditions individuelles déterminées, qui dans l'action des causes générales du typhus amènent tantôt une forme, tantôt une autre ; car dans une localité où depuis longues années tous les typhiques sont atteints d'iléo-typhus, une autre forme de typhus exanthématique peut apparaître tout à coup, la transmission ayant lieu par un malade qui en est atteint; bien plus, un seul et même individu peut (comme j'en ai vu quelques cas, ainsi que d'autres observateurs) dans l'espace d'un temps assez court être malade du typhus exanthématique et de l'iléo-typhus, offrant chaque fois le tableau morbide du processus spécifique, y compris même les courbes que présentent les variations de température.

§ 145. **La spécificité des causes repose aussi sur les considérations historiques et géographiques.** — Jetons maintenant un regard sur les différences historiques et géographiques de chaque maladie typhoïde en particulier, et il en résultera beaucoup de faits qui sont, à la vérité, susceptibles d'une interprétation de diverse nature, mais qui parlent surtout en faveur de la différence de leurs causes. C'est ainsi que la peste était très-répandue en Europe pendant tout le moyen âge, elle diminua dans le cours du seizième siècle, dans le dix-septième et le dix-huitième elle se localisa de plus en plus, et, finalement, elle s'est complétement éteinte en Europe. On ne saurait uniquement expliquer ce fait par les mesures protectrices contre la contagion de la peste extra-européenne, mais toutes les conditions matérielles de son existence en Europe ont été complétement modifiées dans le cours de ces siècles. Ce changement a-t-il eu pour résultat que les malades sont atteints maintenant de maladies différentes sous l'influence des mêmes miasmes ? D'autres miasmes, au contraire, n'existaient-ils point autrefois dans cette période du moyen âge, alors que partout en Europe la culture du sol était relativement faible, que partout il n'y avait que marécages, terres incultes, que les hommes étaient entassés dans des villes étroites, non pavées, d'une malpropreté inouïe, et qu'ils se trouvaient de plus soumis aux émanations putrides des cadavres inhumés sous les habitations humaines? Ce que l'on voit aujourd'hui parle en faveur de cette dernière manière de voir. Lorsqu'un malade atteint de la peste arrive dans un lazaret d'un port européen, les dispositions individuelles de ceux qui le soignent ne changent pas pour cela, et cependant il y a des exemples

assez nombreux dans lesquels la maladie est contractée, alors que peut-être dans l'espace de trente ans, par quelque génie épidémique que ce soit, aucun cas de peste n'avait apparu ; c'était bien le malade qui avait communiqué ce poison spécifique, qui ne se développe point là d'une manière spontanée sous l'influence de conditions données. — Actuellement, depuis dix-huit ans, la peste est éteinte même en Égypte, ce ne sera peut être pas pour toujours, mais cette disparition a coïncidé d'une manière remarquable avec l'introduction de ces mesures sanitaires qui ne peuvent rien changer dans les dispositions individuelles, mais beaucoup dans la formation des miasmes ; je fais surtout allusion aux mesures prises pour les inhumations, etc.

Tandis que la peste devenait plus rare en Europe, le typhus exanthématique était plus fréquent. Actuellement son apparition endémique est assez bien limitée sur le continent, et il n'atteint que les pays où la culture est faible (provinces de l'Ost-See, Pologne, Silésie supérieure, etc.). — Son développement dans ces contrées est le résultat de la fréquence de la cause spécifique, soit que le miasme se produise plus abondamment, ou que son action ne se limite pas. Les conditions météorologiques et autres dans lesquelles vivent les individus de ces pays sont trop différentes, et se retrouvent dans un nombre trop considérable de localités où ces entités morbides ne règnent pas, pour que l'on puisse leur attribuer la cause de cette forme particulière de maladie typhoïde.

§ 146. **Différence spécifique du typhus exanthématique et intestinal.** — Parmi les maladies typhoïdes il n'y en a guère que deux qui aient été l'objet d'une discussion sérieuse au point de vue de leur différence spécifique ou de leur identité de nature, c'est là une question, comme nous l'avons déjà montré, essentiellement *étiologique ;* il ne s'agit point de discuter ainsi, au sujet de la peste qui offre aujourd'hui si peu d'intérêt au point de vue pratique, ou de la fièvre récurrente si peu connue en dehors de l'Angleterre, ou enfin de la typhoïde bilieuse, maladie surtout exotique, mais bien au sujet du typhus exanthématique et du typhus intestinal; cette question en litige peut-elle être tranchée d'une manière certaine dans le sens de la différence de nature de ces deux maladies typhoïdes si semblables entre elles? (personne ne saurait avoir le moindre doute au sujet des autres) ; quant à moi, je crois qu'elle peut l'être dans ce sens ; pour établir une conviction à ce sujet, le mieux sera d'examiner les raisons qui ont été produites pour défendre l'identité spécifique (elles ont été présentées par Huss de la manière la plus intéressante), et de dire quelque chose sur les motifs qui empêchèrent pendant longtemps de reconnaître la différence spécifique.

Ceux qui ne voyaient dans ces deux maladies que des modifications symptomatiques d'une seule et même lésion fondamentale les faisaient provenir des causes suivantes.

1° Des influences climatériques ou des conditions dans lesquelles vivaient les hommes dans différentes contrées ; c'est ainsi par exemple que

le typhus exanthématique fréquent en Angleterre est rare en France et en Allemagne.

Cette explication est inacceptable; en Angleterre, le typhus intestinal et le typhus exanthématique règnent dans les mêmes contrées; en Allemagne et en France, le typhus exanthématique y a fait de grandes épidémies; le typhus intestinal règne presque partout sur le globe, à Saint-Pétersbourg, à Zurich, à Londres, à Paris, en Amérique et aux Indes, partout avec le même appareil symptomatique.

2° L'étude historique des formes du typhus doit nous montrer leur développement successif, le passage de la peste à bubon au typhus exanthématique et de celui-ci au typhus intestinal. Cette manière de voir était très-douteuse dans les temps anciens, tout ce que nous savons de positif depuis la naissance de l'anatomie pathologique est tout à fait opposé à un tel développement. Le typhus intestinal n'est point une maladie nouvelle, Morgagni le connut, la peste ne s'est point transformée en typhus exanthématique ou intestinal; aussi longtemps qu'elle régna, son contagium développa la peste. Des malades atteints de typhus exanthématique arrivent-ils au milieu d'une population où ne règne actuellement que le typhus intestinal, aujourd'hui comme autrefois, le typhus exanthématique et non l'autre s'y développe. Wunderlich eut l'occasion, il y a quelques années, de faire à ce sujet des observations certaines, moi-même j'en fis autant à Zurich.

3° Des conditions individuelles, pensait-on, le tempérament, la constitution des malades atteints, telle était la cause du développement d'une forme chez l'un, d'une autre forme chez l'autre. Cette supposition est impossible, puisque le même individu dans l'espace de très-peu de temps peut être successivement atteint des deux maladies et les présenter chacune d'une manière tout à fait caractéristique.

4° Les mêmes influences épidémiques peuvent produire les deux maladies. Cela revient à dire au fond que les deux maladies peuvent régner à côté l'une de l'autre; mais pourquoi les causes de plusieurs maladies différentes ne régneraient-elles pas en même temps? Lorsqu'on parle d'épidémies qui se traduisaient à leur période d'apogée par le typhus exanthématique, et plus tard par le typhus intestinal, pourquoi ne pas admettre que les deux causes aient pu agir successivement?

5° Il y a, dit-on, des passages d'une forme dans l'autre, des formes mixtes; ce point a besoin d'un peu d'éclaircissement. Dans aucune circonstance, on ne saurait considérer comme une forme mixte un typhus intestinal qui présentera parfois une roséole abondante; c'est un fait connu depuis longtemps que, dans cette maladie, l'on observe un exanthème, tantôt très-abondant, tantôt très-circonscrit, chaque typhus que caractérise un riche exanthème n'est point le typhus exanthématique. Le développement d'une *véritable* forme mixte serait possible lorsqu'un individu serait atteint à la même époque des deux maladies. On connaît

aujourd'hui des exemples bien constatés de malades atteints à la fois de scarlatine et de variole, de scarlatine et de typhus intestinal; il y a aussi quelques cas où, à côté de l'exanthème caractéristique et pétéchial du typhus exanthématique, l'on a trouvé les changements intestinaux de l'iléo-typhus ; on pourra leur donner la même interprétation ; les causes spécifiques des deux maladies ont agi en même temps sur l'organisme, et chacune a amené les changements qui lui sont propres. Bien mieux, on doit peut-être encore aller plus loin et admettre avec Murchison, que l'action simultanée de l'une des causes peut modifier l'autre dès le début et donner primitivement naissance à une forme modifiée; mais les observateurs les plus expérimentés déclarent ces formes mixtes si peu fréquentes que c'est à peine s'ils ont eu l'occasion de rencontrer quelques-unes de ces très-rares exceptions dans le cercle considérable de leur pratique. Il y a cependant des circonstances dans lesquelles *il semble* y avoir transformation d'une maladie en une autre; c'est ce que moi-même j'ai pu observer alors que la force du contagium du typhus exanthématique s'affaiblissait sous l'influence de conditions hygiéniques extérieures très-favorables, dans les cas légers l'exanthème d'une couleur d'un rouge clair, sans être entouré d'un cercle pétéchial, se distingue difficilement de la roséole abondante d'un typhus intestinal, mais l'apparition plus ancienne de l'éruption et les autres particularités du cours de la maladie ne laissent point méconnaître l'existence du typhus exanthématique. Dans tous ces cas on ne peut saisir une véritable *transformation* d'une forme dans une autre.

Mais il y a un fait bien remarquable encore, et que l'on a déjà invoqué pour admettre la transformation d'une forme de typhus ; une maladie peut en faire disparaître une autre pour un certain temps; l'iléo-typhus règne-t-il exclusivement depuis nombreuses années dans une localité, le typhus exanthématique ou typhus pétéchial, vient-il à y paraître, le premier cesse tout d'un coup et dans toute la durée de l'épidémie il n'atteint personne, mais il reparaît de nouveau lorsque le typhus pétéchial a cessé (par exemple à Prague en 1847). Un fait plus remarquable encore, c'est que jusqu'au début de l'épidémie de la fièvre pétéchiale, on n'observe pas de cas bien accusés de l'une ou de l'autre forme, mais une espèce de forme moyenne, des cas avec un exanthème toujours plus abondant et avec des lésions intestinales toujours moins développées ; on serait porté alors à admettre le passage, la transformation d'un typhus dans un autre, fait en opposition avec la doctrine d'une différence spécifique. De même, lorsque nous voyons dans quelques épidémies de fièvre pétéchiale et d'iléo-typhus, et à la vérité dans celles où règne le plus haut degré de la misère et de l'incurie, que d'autres manifestations morbides peuvent se présenter, de ces manifestations qui sont propres à la peste, et je veux parler surtout de l'anthrax, des bubons, des infiltrations en masse des glandes rétro-péritonéales, etc., il semble alors que la cause du typhus puisse presque s'élever jusqu'à la cause de la peste dans certaines cir-

constances essentiellement défavorables. Mais tous ces faits qui semblent parler en faveur d'une transformation du typhus intestinal dans le typhus exanthématique, etc., contre l'existence d'une cause spécifique, sont plus apparents que réels. Les mêmes rapports que nous trouvons là entre le typhus exanthématique et le typhus intestinal peuvent aussi survenir d'une manière temporaire et dans certaines localités entre deux autres maladies, entre le choléra et le typhus, entre la fièvre intermittente et le typhus, etc. C'est ainsi qu'au début d'une épidémie de choléra ou de fièvre intermittente, le typhus subit l'influence de la cause de la nouvelle maladie, il se montre avec quelques symptômes du choléra ou présente d'une manière notable les intermittences et les rémittences de la fièvre paludéenne, etc., il arrive quelquefois que le typhus cesse tout à fait sous l'influence des progrès de la nouvelle épidémie; tout individu qui tombe malade alors est atteint de l'épidémie régnante; malgré ces rapports qu'affectent entre eux le choléra ou la fièvre intermittente d'une part, le typhus de l'autre, on regardera ces maladies comme tout à fait spécifiques, et on ne verra point dans ces processus une *transformation* véritable d'une maladie dans une autre. Les éruptions dites *rubéoliques* sont encore aujourd'hui considérées par beaucoup comme une forme moyenne entre la rougeole et la scarlatine; il semble en effet qu'il y ait des épidémies où, ces deux maladies régnant simultanément, des formes hybrides semblent se former, participant un peu de l'une, un peu de l'autre; personne cependant ne sera porté pour cela à nier la différence spécifique de la scarlatine et de la rougeole. Quant à ce qui concerne ces cas de typhus qui semblent présenter la symptomatologie de la peste, on ne saurait y voir le passage d'une forme de typhus dans la peste, une espèce de gradation vers cette maladie. La véritable peste ne constitue pas le degré le plus intense des maladies typhoïdes, mais bien une espèce toute différente; il y a des cas de peste très-légers, qui cependant sont toujours la peste, il y a aussi plusieurs maladies spécifiques différentes, la fièvre jaune par exemple, la fièvre intermittente même, qui dans certaines circonstances peuvent se compliquer de bubons, d'anthrax, etc.

6° Il y a des faits d'observation qui parlent de la manière la plus complète contre l'identité des causes des deux maladies, ils se constatent surtout en Angleterre où les deux maladies règnent souvent l'une à côté de l'autre; c'est ainsi que l'on rencontre difficilement dans un hôpital des individus d'une même famille atteints les uns de typhus exanthématique, les autres de typhus intestinal; fréquemment, au contraire, on trouve que plusieurs malades de la même famille sont atteints de la même maladie. Il y a à cette règle quelques exceptions très-rares, on doit alors naturellement conclure que les malades sont sous l'influence de causes morbides différentes, tout comme l'on voit dans une famille un membre atteint de variole, l'autre de scarlatine, lorsque chacun d'eux s'est exposé à leur contagium spécifique.

7° Mais il y a un fait d'observation qui n'est pas rare, que j'ai constaté deux fois, qui parle d'une manière plus frappante encore en faveur de la différence spécifique des causes; des individus qui viennent de faire une fièvre typhoïde s'exposent-ils ensuite à un contagium d'une autre maladie, à celui du typhus exanthématique, ils en sont atteints aussitôt. La seule objection que l'on pourrait faire ici, que la seconde maladie n'est qu'une récidive de la première serait tout à fait arbitraire, elle serait du reste facilement mise à néant d'après mes observations par la nature de l'exanthème, le cours de la maladie et les courbes de la température.

§ 147. **La différence spécifique fut établie à la fois en Angleterre, en Allemagne, en France.** — Il y a longtemps, je pense, que toute discussion eût cessé sur la différence spécifique ou l'identité de ces maladies, si dans plusieurs localités à la fois on avait eu souvent l'occasion de les observer toutes deux et de les comparer; ajoutons d'autre part que le mot générique de typhus malheureusement une fois créé et appliqué à ces deux entités morbides était encore propre à entretenir l'opinion d'une identité de nature. En Allemagne il y a aujourd'hui relativement peu de médecins qui aient vu le typhus exanthématique, il y a trente ans environ alors que les souvenirs qu'avaient laissés les grandes épidémies de typhus des guerres Napoléoniennes étaient de beaucoup affaiblis, l'influence considérable de la médecine française fit caractériser le typhus par l'ulcère intestinal. Dans les traités classiques de cette époque, dans les leçons de Schönlein par exemple, le typhus exanthématique était décrit comme une maladie particulière, il était placé à côté d'autres formes imaginaires, du typhus cérébral à longues hallucinations par exemple, etc. L'école anatomo-pathologique alors en naissance avait toute raison de se montrer très-sévère pour accepter de telles formes. L'occasion d'observer manqua pendant longtemps, dans une série de dix années (1840-1850) de grandes épidémies se montrèrent en Silésie, en Bohême; elles furent alors décrites; mais il y eut aussi de petites épidémies, telles que Wunderlich en observa à Leipsick, telles que j'eus moi-même dernièrement l'occasion de les étudier à Zurich; c'est là surtout que se trouvent les meilleurs éléments de conviction pour établir la spécificité d'une cause importée du dehors et spéciale au typhus exanthématique. De même que l'avait été en Allemagne le nom de typhus, de même en Angleterre la dénomination commune de fièvre, fièvre continue, fut longtemps un obstacle à la connaissance des différences spécifiques. Il y a peu de temps encore que l'on y comprenait sous le même nom non-seulement le typhus exanthématique et le typhus intestinal, mais encore la fièvre à rechutes presque inconnue sur le continent. C'est à Jenner en Angleterre que revient le mérite (1850 et publications ultérieures) d'avoir démontré d'une manière irrécusable les différences spécifiques de ces trois maladies; depuis cette époque des discussions ont pu avoir lieu sur ces points bien établis, les raisons en faveur de la différence essentielle des causes de ces trois formes de fièvre se sont imposées, et l'opinion contraire

ne compte plus que de faibles défenseurs et des arguments obscurs.

En France, bien que l'on ait eu l'occasion d'observer des épidémies de typhus, sa nature resta longtemps douteuse ; les autorités médicales de Paris, les anciens observateurs de la fièvre typhoïde, Louis, Chomel, etc., ne se prononçaient guère ou que d'une manière tout à fait douteuse sur leurs rapports communs, ils manquaient d'un nombre suffisant d'observations particulières. Un fait très-significatif fut aussi le suivant : en 1835, l'Académie de médecine avait donné comme sujet de prix, l'identité ou la différence de ces deux maladies ; deux mémoires furent présentés, ils arrivaient à résoudre la question dans un sens tout à fait opposé (Montault et Emm. Gaultier de Claubry), tous deux furent couronnés ; il est ainsi facile de voir combien on hésitait alors sur cette matière et combien la question se posait d'une manière obscure et ne pouvait être décidée par des faits concluants. Ceux qui avaient observé le typhus exanthématique étaient surtout portés à admettre une différence spécifique (Forget, etc.) ; mais la question reçut une solution décisive lorsqu'un grand nombre de médecins purent observer en Crimée les deux maladies sur une vaste échelle ; depuis ce moment il n'y eut plus en France que quelques voix tout à fait isolées pour douter de la différence spécifique des deux maladies. La question a donc été résolue dans ces derniers temps presque d'un commun accord (consensus gentium), et c'est là que réside la grande valeur de cette solution en raison des résultats communs d'observateurs si nombreux, indépendants les uns des autres, agissant dans les circonstances extérieures les plus variées.

§ 148. **Classification des maladies typhoïdes.** — Maintenant que je pense que l'ensemble des faits qui ont trait au développement et à la propagation des maladies typhoïdes ne peut s'expliquer qu'en adoptant l'opinion d'une différence spécifique, je dois me prononcer en ce sens en m'appuyant d'une part sur les vues de détail et d'ensemble qui résultent de mes nombreuses observations de toutes les maladies typhoïdes (à l'exception de la peste), et de l'autre sur une étude approfondie des épidémies. Les formes morbides que nous avons envisagées plus haut au point de vue anatomique, constituent au point de vue étiologique quatre processus morbides de nature spécifique essentiellement différente ; ces processus présentent à la vérité de la ressemblance dans leurs symptômes, tout comme en offrent la variole, la scarlatine, la rougeole, maladies cependant de spécificité différente ; ils ne sont point susceptibles d'une transformation véritable de l'un dans l'autre, ce ne sont point les résultats d'une cause unique modifiés par les circonstances extérieures, le génie épidémique, ce sont au contraire des produits de poisons différents. On peut donc établir quatre formes essentielles ou plutôt quatre séries de formes de maladies typhoïdes.

1° Le typhus exanthématique, la fièvre pétéchiale.

2° L'iléo-typhus, le typhus intestinal.

3° La fièvre récurrente et la bilieuse typhoïde. Je considère ces deux maladies comme n'étant point d'une spécificité différente, mais seulement comme des modifications et des degrés d'une seule et même entité morbide; toutes deux ont une ressemblance intime avec les processus de la fièvre intermittente.

4° La peste.

En dehors de ces séries de formes, il y a des maladies légères, incomplètes; elles constituent ce que l'on appelle les formes abortives ou apyrétiques, ces fébricules ne sont point, comme beaucoup de pathologistes l'ont voulu, surtout en Angleterre, une forme spécifique propre, elles constituent au contraire des degrés différents d'une forme. Il peut y avoir de l'utilité au point de vue pratique à considérer ensemble tous ces cas légers d'une forme de typhus qu'on ne doit envisager qu'au point de vue d'un développement incomplet et à leur donner le nom de *Fébricules;* mais ce procédé peut conduire à un malentendu, et je préfère considérer ces cas légers dans chaque maladie typhoïde à laquelle ils appartiennent.

Ils se développent seulement auprès d'elle, plutôt dans l'état épidémique que dans l'état sporadique, et parfois le plus grand nombre des cas d'une épidémie peut consister dans ces formes légères incomplétement développées, ils ont souvent été laissés de côté en raison de la tendance de la médecine moderne à localiser; leur dépendance complète d'une quelconque des maladies typhoïdes ressort surtout de ce fait que l'on peut saisir toute espèce de gradation depuis les cas les plus légers jusqu'aux plus graves et jusqu'aux formes complétement confirmées.

§ 149. **Le terme de maladies typhoïdes indique une ressemblance, mais non une identité.** — D'après ce qui vient d'être dit, il y a donc quatre formes spécifiques différentes, tout comme la rougeole, la scarlatine et la variole diffèrent entre elles, on ne doit plus alors les considérer *comme des formes du typhus*, c'est-à-dire comme des modifications différentes d'un seul et même processus fondamental. Quel intérêt peut-il y avoir maintenant à les rassembler toutes sous le terme général de maladies typhoïdes? On peut concéder que ce fait n'a pas grand intérêt et grande utilité pratique, mais il a sa raison d'être, et n'est nullement à rejeter, ce nom désigne une certaine ressemblance qu'ont ces maladies entre elles, il correspond à l'expression d'exanthème aigu qui désigne à la fois la rougeole, la scarlatine et la variole.

En fait le groupement général que l'on a formé dans ce sens des maladies typhoïdes se laisse naturellement placer à côté des exanthèmes aigus qui présentent des analogies si nombreuses, mais aussi de si grandes différences. Pour éviter toute méprise dans la terminologie, il serait peut-être à propos d'abandonner l'expression de typhus pour désigner une forme spéciale quelconque; cependant on ne doit pas sans nécessité urgente modifier les désignations reçues; en Allemagne les deux formes les plus importantes, le typhus exanthématique et le typhus

de l'iléon se distinguent facilement par le nom qui les accompagne; mais si l'on voulait éviter complétement toute cause d'erreur, peut-être serait-il convenable de désigner le premier sous le nom de fièvre pétéchiale, et le second sous le nom de fièvre typhoïde, comme cela se fait dans beaucoup de localités de la France et de la Suisse, ou de fièvre muqueuse suivant la terminologie ancienne.

§ 150. **Importance clinique de cette classification.** — Reconnaît-on une fois les différences essentielles qui séparent ces quatre formes, différences fondées sur l'étiologie et le processus morbide lui-même, leur interprétation clinique devient tout autre qu'elle n'a été jusqu'alors; d'après cette manière de voir chaque typhus avec un exanthème abondant n'est naturellement pas d'une manière nécessaire un typhus exanthématique, et chaque typhus avec exanthème rare peut être par contre un typhus exanthématique; il y a un assez grand nombre de cas de fièvres pétéchiales et même des *épidémies entières* dans lesquelles l'exanthème est peu développé, il y a même des cas sans exanthème tout comme il y a une fièvre variolique sans variole (une espèce de fébricule variole). Dans nos épidémies d'iléo-typhus il y a des cas dans lesquels l'affection spécifique de l'intestin est peu marquée, elle manque presque complétement et ne consiste que dans un peu de catarrhe, ces cas n'appartiennent pas pour cela à une autre forme de typhus; on doit les considérer comme des modifications individuelles de l'iléo-typhus, tout comme il y a des cas véritables de fièvre intermittente sans tuméfaction splénique, des cas véritables de choléra sans transsudation énorme par l'intestin. Celui qui n'envisage que la lésion anatomique considérera ces cas comme un typhus simple, le pathologiste qui fonde son opinion sur l'ensemble des particularités anatomiques, symptomatologiques et étiologiques adoptera notre manière de voir.

SECTION II

TYPHUS DES ARMÉES. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. — TYPHUS PÉTÉCHIAL.

Fracastori (Hieronymi), opera omnia, de morbis contagiosis. Venetiüs, 1555. — Massa, de febre pestilente cum petechiis. Venetiæ, 1556. — Huxham, Essay on fevers. London, 1750; essai sur les différentes espèces de fièvres. Paris, 1764, in-12. — Hasenöerl, historia medica morbi epidemici, sive febris petechialis quæ Viennæ grassata est. Viennæ, 1760. — Pringle, Observations on the diseases of the army. London, 1765; Observations sur les maladies des armées dans les camps et les garnisons, seconde édition. Paris, 1793.— Strack, Observ. med. de morbo cum petechiis. Carlsruhe, 1787.—Wedemeyer, de febre petechiali. Gœttingue, 1812; Erkenntniss und Behandlung des Typhus. Halberstadt, 1814.—Hartmann, Theorie des ansteckenden Typhus. Wien, 1812. — Rasori, Storia della febre petech. di Genova. Milano, 1813. — Bischoff, Beobachtung über den Typhus und die Nervenfieber. Prag, 1814. — Hufeland, Ueber die Kriegspest. Berlin, 1814. — Ackermann, Natur des ansteckenden Typhus. Heidelberg, 1814; von der Natur des ansteckenden Typhus. Heidelberg, 1814. — Horn, Erfahrungen ueber die nerven und lazareth-Fieber. 2e Auflage, Berlin, 1814. — Wolf, Hufeland's Journal, 1814. 2 St — Kopp, ibidem, 1814, 5 St — von Hildebrand, über den ansteckenden Typhus, 2e Auflage. Wien, 1815. — Thilenius, Hufeland's Journal, 1815. — Himly, ibidem. — Mende, ibidem, 1818, 11 St.— Armstrong, A practical illustr. of Typhus fever and other febrile diseases. London, 1810. — R. Jackson, A sketch of the history of contagious fever. London, 1819. — Barker und Cheyne, An account of the fever lately epidemical in Ireland. London, 1821. — Thomson, A statistical inquiry into fever (Edinburgh journal, vol. L, 1838). — Roupell, Treatise on typhus fever. London, 1839. — A. Anderson, Obs. on Typhus. Glasgow, 1840. — Stewart, Edinburgh journal, vol. LIV, 1840. — Christison, art. *Continued fever*, in Tweedie, system of practical medicin. vol. I. London, 1840.— Eustate, Med. report of fever's Hospital Dublin, 1841.—Mayssl, Bericht, etc. (Œsterr. medic Jahrbücher, 1841. 34. Band) — Reid, Lond. and Edinburgh Monthly Journal, August 1842. — Davidson, Ueber den Typhus in Gross Britannien und Ireland. Cassel, 1843. — Theopold, Hæser's Archiv, 8 Band, 1848. — Omerod, Clinical observ. on continued fever. London, 1848. — Graves, Leçons de clinique médicale. Traduction Jaccoud, 2me édition, 1863. — Virchow, Demmler, Stich, Virchow's Archiv, Band II, 1849. — Bærensprung, Ueber den Typhus in Oberschlesien (Hæsers Archiv, X, 4, 1849).— Suchanek, Typhus epidemie in Schlesien (Prager viertel jahreschrift, Band 21, 1849). — Schütz, Ueber Typhus exanthematicus (ibid, Band 22). — Warlomont, Gazette médicale, 1850, n° 43. — Schilling, New-York med. Monatsschrift, I, 8, 1852. — Lindwurm, Typhus in Ireland. Erlangen, 1852. — Cambay (C.), Du sulfate de quinine dans le typhus (Bull. de l'Académie de méd. Paris, 1855-56, tome XXI, p. 495 et 539.—Haspel, Gazette médicale, 1856, p. 243.— Garreau, Gazette médicale, 1856, p. 79. — Godelier, Mémoire sur le typhus observé au Val-de-Grâce, de janv. à mai 1856 (Bull. de l'Acad. de méd., Paris, 1855-56, t. XXI, p. 881). — Discussion sur le typhus observé dans l'armée pendant la guerre d'Orient, Constantinople, 1856. — Jacquot, Du typhus de l'armée d'Orient. Paris, 1856. — Petit, note relative au typhus contagieux (Bull. de l'Acad. de méd. 1856-57, t. XXII, p. 15) et rapport de M. Lecanu (ibid., p. 239). — Bryce, England and France before Sebastopol. London, 1857. — Wunderlich, Archiv für Heilkunde, 1857, p. 177.— Ebers, Günsburg Zeitschrift, 1856, IX. — Cazalas, Des affections typhiques de l'armée d'Orient (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1859-1860, t. XXV,

p. 1019) et rapport de M. Briquet (ibidem, 1861-62, t. XXVII, p. 971) ; maladies de l'armée d'Orient, statistique médicale de l'hôpital de l'école militaire de Constantinople. Paris, 1860. — Lévy (Michel), Larrey (Hipp.), discussion devant l'Académie de médecine sur la salubrité des hôpitaux (Bull. de l'Acad. de méd. Paris, 1861-62, t. XXVII, p. 593). — Marroin, Histoire médicale de la flotte française dans la mer Noire. Paris, 1861. — Barrallier, Du typhus (Bull. de l'Acad. de méd., 1856, t. XXI, p. 353 et 1859, t. XXIV, p. 857) ; du typhus épidémique et histoire médicale des épidémies observées au bagne de Toulon en 1855 et 1856. Paris, 1861. — Griesinger, Archiv der Heilkunde, 1861, II, p. 557. — Murchison, A treatise of the continued fevers. London, 1862. — Tweedie, Lectures on continued fevers. London, 1862.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

§ 151. **Historique.** — Les premières descriptions reconnaissables du typhus exanthématique, de la fièvre pétéchiale, de la fièvre pestilentielle, etc., se trouvent dans les écrits des médecins italiens du seizième siècle, alors que cette maladie régnait en grande proportion dans cette contrée. L'affection qu'ils décrivirent n'avait aucun rapport avec un iléotyphus, accompagné d'un riche développement d'exanthème, et la preuve essentielle en est dans la courte durée de la maladie qui était de 8 à 14 jours, au plus de 21 jours. Dans le seizième siècle encore, il y eut bientôt d'autres descriptions médicales soit à Paris, soit en Hongrie (*febris hungarica*). Les siècles suivants sont riches en épidémies ; mais, à partir du milieu du dix-huitième siècle, le typhus intestinal est souvent décrit à côté du typhus exanthématique. Pendant les années de guerre, qui marquèrent le début de ce siècle jusqu'en 1815, le typhus exanthématique régna dans une grande proportion, surtout lors des désastres et de la retraite de la grande armée en Russie ; dans ces typhus des armées, la fièvre typhoïde accompagnait souvent le typhus pétéchial ; parmi les descriptions qui nous sont laissées, nous pouvons souvent reconnaître des formes légères, apyrétiques, qui procédaient épidémiquement à côté de l'une ou de l'autre de ces formes de typhus bien confirmées. Après la cessation des guerres de l'Empire, la fièvre pétéchiale fut si rare sur le continent que, malgré des observations évidentes et irréprochables, on pensa souvent, en France et en Allemagne, pendant une trentaine d'années, qu'il n'y avait qu'un seul typhus, le typhus intestinal, ou du moins que c'était la seule forme régnant sur le continent ; d'autre part, on admettait, pour l'Angleterre, bien que ce point soulevât quelques critiques, un typhus sans ulcère intestinal. Les épidémies des années 1847 et 1848, en Silésie, fournirent, au centre de l'Europe, l'occasion la plus complète de

réparer cette erreur; puis, vinrent les enseignements de la guerre de Crimée : dès la première année, les médecins français doutaient encore de la nature de la maladie, on discutait sur son identité avec la fièvre typhoïde; mais, en février 1856, on commençait à la reconnaître d'une manière officielle. De nouvelles épidémies se développèrent, en 1856, dans la Silésie, en 1855 et 1856, au bagne de Toulon; lors de la guerre d'Italie, de 1861, le typhus exanthématique régna dans une proportion considérable en partie à Gaëte, plus tard à Naples; tout récemment, il semble y avoir eu quelques petites épidémies à Vienne.

§ 152. **Distribution géographique.** — Si nous considérons maintenant, d'après nos connaissances actuelles, la distribution géographique du typhus exanthématique, nous verrons qu'il est aujourd'hui, en Angleterre, la forme principale du typhus; dans l'Europe moyenne, il est rare d'une manière générale, il s'y développe de préférence par épidémies transitoires, et, dans quelques contrées telles que la Pologne, la Silésie supérieure, les provinces russes, il y constitue une forme morbide endémique et continuelle. Dans le sud de l'Europe, dans l'Italie méridionale, en Egypte, dans les contrées d'Orient, même en Hongrie, il y paraît fréquemment tantôt seul, tantôt mêlé aux autres formes du typhus; il en est de même en Silésie. Il semble ne point exister sous les Tropiques, il faut en excepter peut-être quelques régions froides des contrées de l'Himalaya (1). Dans l'Amérique du Nord il n'est point rare, mais il ne constitue pas, comme en Angleterre, la forme endémique prédominante du pays, il s'y développe de préférence sur le littoral de l'Est, importé probablement de l'Irlande. Non-seulement cette maladie s'observe dans les contrées marécageuses, mais très-fréquemment elle y atteint une intensité remarquable; parfois l'on voit régner d'une manière épidémique le typhus exanthématique et la fièvre intermittente dans des contrées qui, jusqu'alors, avaient été exemptes de l'impaludisme (2).

§ 153. **Le typhus exanthématique est contagieux.** — Le typhus exanthématique est une maladie éminemment contagieuse. C'est là un fait hors de doute; on doit accorder toutefois que, dans quelques épidémies et dans quelques circonstances, la contagion est peu considérable. Dans les hôpitaux des fiévreux, à Londres, il est de règle que les infirmiers, les médecins, les étudiants, ont à subir le typhus, et ils sont atteints d'autant plus facilement que, par leurs fonctions, ils ont plus affaire de près ou de

(1) Dans ces derniers temps quelques rapports ont été publiés sur les Grandes Indes, d'après lesquels de grandes épidémies de typhus s'y seraient développées (Walker, *Canstatt's Jahresbericht*, 1865, p. 188). — Ce fait doit être considéré comme quelque peu incertain et a été mis en doute avec raison par Murchison. — Stamm a observé une forme de typhus exanthématique, sans exanthème, dans les pays montagneux de l'Amérique du Sud; la maladie régna dans la ville La Paz située à 11,500 pieds au-dessus du niveau de la mer, on l'a même observée dans des contrées plus élevées.

(2) En Silésie la limite du sol marécageux paraît être aussi celle de cette forme de typhus.

loin avec le malade. Des exemples nombreux et bien constatés ont montré, pendant les années de guerre, aussi bien en Angleterre que dans d'autres lieux, comment cette forme de typhus pouvait être importée par les malades dans des contrées tout à fait saines jusqu'alors, comment ceux qui étaient d'abord pris le transmettaient à leur entourage, comment enfin, d'une manière successive, il se propageait plus loin encore là où arrivait un typhique.

Ce fait, que les médecins et les infirmiers contractent la maladie, nous prouve, d'une manière bien évidente, la propriété hautement contagieuse du typhus. En Irlande, dans une période de 25 années, sur un nombre de 1,220 médecins attachés aux établissements publics, 560 furent atteints du typhus, et 132 en moururent (Murchison). Dans l'épidémie de Prague, de 1855, dans les deux divisions consacrées à la réception des malades, 20 médecins et *tout* le personnel des infirmiers furent atteints ; les médecins et les infirmiers des autres divisions ne furent point malades (1). Dans la guerre de Crimée, au plus fort de l'épidémie, il y eut parmi les Français, dans l'espace de 57 jours, 603 infirmiers malades sur un nombre de 840 appartenant à 12 hôpitaux ; plus de 80 médecins militaires moururent dans la campagne.

La contagion peut avoir lieu par les effets des malades, par leurs draps de lit, par leur linge à laver; les personnes qui manipulent, lavent ces effets, etc., sont frappées par la maladie à des degrés plus ou moins forts; on ne saurait voir là un fait accidentel; que ces effets appartiennent à des convalescents aussi bien vraisemblablement qu'à ceux qui ont traversé une fois l'épidémie, et ne présentent plus dans la suite de susceptibilité à contracter la maladie, le contagium, dont ils sont le véhicule, s'importe ainsi et se propage plus loin.

Des exemples nombreux et irréfutables prouvent que le contagium peut séjourner longtemps dans une maison, dans une chambre, dans un vaisseau, même longtemps après le départ des malades ; bien plus, il semble même que les effets, les vêtements, etc., de ceux qui viennent d'un foyer typhique peuvent propager la maladie sans que ceux qui les portent en soient eux-mêmes atteints. L'essence du contagium est naturellement inconnue ; son séjour prolongé dans les effets rend invraisemblable sa nature gazeuse ; plus vraisemblablement, c'est un corps pulvérulent (1). Une observation intéressante de Haller semble prouver que ce contagium peut s'élever sous l'influence d'un courant d'air chaud (2) ; une chaleur intense paraît détruire le contagium. Est-ce la peau du malade qui fournit le contagium ? sont-ce ses lamelles épidermiques ou un organisme vivant

(1) *Wiener med. Jahrbücher*, 1862.

(2) Une observation de Jacquot semble plaider en faveur de la nature non gazeuse du contagium ; dans les hôpitaux de Crimée consacrés aux typhiques, la maladie se propagea dès le début de lit en lit, et plus tard toute la salle fut frappée, beaucoup de coins où stagnait l'air conservèrent longtemps et avec intensité le contagium.

qui y adhère ? ou bien sont-ce les émanations pulmonaires ? l'odeur particulière que beaucoup de malades exhalent, a-t-elle quelque chose à faire avec la matière contagieuse ? Ce sont là des questions insolubles jusqu'à ce jour.

Beaucoup de circonstances favorisent la contagion, d'autres l'affaiblissent ; plus il y a de malades à la fois dans un espace déterminé, plus certaine est la contagion ; n'y a-t-il qu'un très-petit nombre de typhiques dans une grande salle d'hôpital, la contagion est faible elle peut être nulle ; aussitôt que le nombre des typhiques dépasse d'une manière notable le tiers du nombre des malades d'une salle, la propagation de la maladie est prompte et intense (1). Une ventilation complète, une propreté scrupuleuse diminuent la contagion (2) ; c'est ainsi que Bateman, pendant 14 ans, put éviter la contagion dans son hôpital d'une manière presque complète ; aussi, la transmission de la maladie n'a-t-elle guère lieu dans les habitations des classes élevées de la société, ou est-elle limitée à une seule personne ; au contraire, dans les habitations des classes pauvres,

(1) *Wiener med. Wochenschrift*, 1853, 42-45.

(2) Dans la guerre de Crimée l'état affreux des hôpitaux français favorisa la propagation d'une manière déplorable, et Bryce compara le poison à l'upas. En Crimée, les épidémies commencèrent et sévirent deux fois en hiver au milieu de tentes et de cabanes à air confiné : en été les épidémies cessaient, alors que la vie était possible au grand air, et que l'on pouvait ouvrir les portes et fenêtres, etc. (*Note de l'auteur.*)

Dans la discussion qui eut lieu à Constantinople au sujet du typhus et du scorbut de l'armée d'Orient, le docteur Baudens s'exprimait ainsi sur les causes différentes de mortalité dans les armées anglaise et française : — l'armée anglaise habitait dans de bonnes baraques plancheyées, bien closes, bien chauffées. L'armée française bivouaquait sous des tentes et sur un sol presque toujours humide dont elle n'était préservée que par une couverture de laine. L'armée anglaise est exempte de corvée. L'armée française fait tout par elle-même, routes, approvisionnements de vivres, de bois, à dos de mulet quand on le peut, le plus souvent à dos d'homme, n'importe le temps, bon ou mauvais. Chaque soldat anglais reçoit par jour plus de 1 franc 4 centimes avec lesquels il peut se procurer bien des choses essentielles. Le soldat français ne reçoit que quelques centimes. On distribuait chaque jour aux Anglais un grog anti-scorbutique composé de jus de citron, rhum et sucre. — Leur troupes n'ont pas été éprouvées comme les nôtres par les factions de jour et de nuit et des postes d'avant-garde pour surveiller l'ennemi. — Le scorbut étant le précurseur du typhus, on conçoit que l'armée anglaise, qui dans ses camps avait créé toutes les ressources d'une ville en garnison, en ait été exempte. Le plancher des baraques est lavé, nettoyé chaque jour, jusqu'à ce qu'il ait acquis une blancheur parfaite. Puis on y jette une couche de sable comme dans les maisonnettes hollandaises ; chaque soldat a deux caleçons et deux chemises de laine, dont il change deux fois par semaine, etc.

L'armée française, malgré toute la sollicitude du commandement et du gouvernement, qui n'ont rien épargné pour son bien-être, n'a pu cependant, à raison même de la mobilité dont elle s'était imposé la condition pour être toujours prête à poursuivre l'ennemi si l'occasion s'en présentait, se procurer tout ce confort. Les tentes infectées par un long séjour n'ont même pu être changées de place pendant l'hiver, et ce sol couvert de détritus animaux de toute espèce a exhalé des miasmes organiques, dont la concentration a produit une épidémie de typhus sur des organisations déjà détériorées par les privations et les misères qu'engendre la guerre. (Discussion devant la Société de médecine sur le typhus observé dans les armées pendant la guerre d'Orient.) Constantinople, 1856. [G. L.]

sales et mal aérées, le typhus se propage à plusieurs individus, souvent même à tous les membres de la famille et sous une forme intense. — On doit admettre qu'il y a un affaiblissement graduel du contagium, lorsque les malades sont soumis à des conditions hygiéniques meilleures ; le typhus des soldats revenant de Crimée a disparu peu à peu dans les hôpitaux militaires du sol français ; au lieu même du débarquement, la contagion diminua d'une manière progressive (Barrallier) ; le typhus des soldats suisses, revenant de Gaëte dans leur patrie, s'est éteint de même. Le contact du malade n'est naturellement pas nécessaire pour la transmission de la maladie, un simple séjour près de lui suffit ; quelques malades semblent être surtout contagieux : ce contagium morbide est-il plutôt un produit de l'exhalation cutanée ou pulmonaire ? C'est là un fait inconnu. Il semble qu'il y ait, à l'égard de la contagion, une susceptibilité individuelle plus grande ou plus faible ; les individus affaiblis, épuisés par une cause quelconque, les convalescents d'une autre maladie présentent une prédisposition remarquable, quelques individus s'exposent au contagium, tout autour d'eux est atteint, et, pendant longtemps, ils résistent à son action, ils semblent tout à fait réfractaires, mais quelquefois, à la fin, ils sont aussi frappés. Rarement un simple séjour de courte durée auprès du malade est contagieux ; généralement la maladie ne se transmet qu'à la suite de rapports plus prolongés ; les infirmiers dans les hôpitaux de Londres sont le plus souvent atteints lorsqu'ils ont passé cinq ou six semaines auprès des malades.

Je croirais volontiers qu'on doit expliquer ce fait non par un ensemble général des actions dont le contagium aurait besoin pour faire éclater la maladie, mais bien par une accumulation des causes occasionnelles de la contagion ; il y a des faits qui montrent qu'un temps très-court suffit pour la contracter ; on ne saurait repousser entièrement l'existence d'une contagion momentanée, et les faits nombreux dans lesquels les premières manifestations de la maladie se déclarèrent au lit du malade et se traduisirent d'une manière remarquable par des impressions désagréables ne me semblent nullement à rejeter. Autant il est généralement impossible de fixer le moment où a eu lieu la contagion, autant dans les derniers faits que nous venons de rapporter le début de la maladie sembla coïncider avec le contact du malade, autant, dans d'autres cas, cette appréciation peut se faire avec une grande vraisemblance, la période d'incubation qui se prolonge jusqu'au développement de la maladie étant assez longue, de 8 ou 9 jours, et même plus (1).

§ 154. **Développement du contagium : conditions.** — En face du fait bien avéré du développement contagieux du typhus et de l'obscurité des autres causes, quelques pathologistes (Bancroft, Davidson, Watson, Budd, 1861, etc.) ont attribué son développemeut à la réception *unique et cons-*

(1) C. F. Meir *Horn's Archiv.* 1813. — Theopold, *Hœser's Archiv*, 1848, Bd. VIII.

tante d'un miasme spécifique. D'autres admettent *un développement dit spontané* de la maladie, une production d'un poison qui n'est point apporté du dehors ; parmi les causes qui lui donneraient naissance, la corruption de l'air par l'accumulation d'hommes dans des espaces mal ventilés (encombrement) jouerait le principal rôle. Dans cette manière de voir, l'encombrement est considéré comme la véritable cause de la maladie; les purs contagionistes ne voient en lui qu'un moyen de propagation du contagium. — Il est difficile de se décider d'une manière certaine ; tout le monde est d'accord sur ce point que la simple et courte agglomération d'hommes sains ne produit point la maladie ; son développement est surtout possible lors de conditions anti-hygiéniques simultanées, lorsque des hommes malades, épuisés par la fatigue, le froid et les privations, sont en même temps couverts d'enduits malpropres. On peut, assurément, rejeter toute espèce de contagion venue du dehors pour pouvoir admettre ces faits, et, quant aux restes du contagium qui se cachent si souvent d'une manière inégale et adhèrent si longtemps aux objets inanimés, il est naturellement très-difficile d'apporter, en leur faveur, des preuves irrécusables. Quelques faits pourraient suffire ; Murchison rapporte un certain nombre de ces exemples qui ne me semblent pas inattaquables, mais qui, dans leur ensemble, donnent assez de vraisemblance à l'opinion d'un développement spontané. Il y a, en effet, quelquefois des épidémies dans des lieux isolés, comme dans des prisons, dans l'intérieur des navires, au milieu de circonstances où l'importation du contagium est à un haut degré invraisemblable ; admettre que le contagium a sommeillé pendant une longue série d'années et se révèle tout d'un coup sur le théâtre d'une guerre ou dans un hôpital mal tenu, c'est là une hypothèse qui a beaucoup contre elle, et, tout d'abord, il semble y avoir des cas sporadiques de typhus exanthématique, où, de près et de loin, on ne saurait trouver aucune source de contagion. Nous sommes donc portés à établir, pour le typhus exanthématique, un développement qui est le résultat d'autres causes que de la contagion, et nous devons recourir au terrain plus obscur encore des miasmes. Les influences nuisibles que l'on connaît jusqu'à ce jour et qui résident dans les habitations, dans l'air, dans l'encombrement, sont-elles les causes véritables et directes de la maladie ? C'est ce qu'on ne peut décider maintenant à l'aide d'observations positives, et, autant qu'on le sait aujourd'hui, la contagion à distance est encore, pour la fièvre pétéchiale, la source principale de la maladie.

Une observation éminemment intéressante et digne de foi a été communiquée à la Société épidémiologique de Londres (1). Un vaisseau égyptien vint à Liverpool, en février, son équipage avait eu beaucoup à souffrir de la misère et de la malpropreté, et comptait beaucoup de malades, *il n'avait aucun cas de typhus*, mais des dyssenteries, des affections pulmonaires, etc.,

(1) *Lancet*, 1861.

la fétidité et la misère régnaient au plus haut degré sur le vaisseau. Plusieurs personnes qui visitèrent le navire furent atteints de typhus exanthématique et en moururent; la partie saine de l'équipage fut envoyée dans un bain public à Liverpool, sur les six garçons de chambre de cet établissement, trois furent atteints de typhus dans le cours des douze jours suivants, un mourut. Un certain nombre de malades du vaisseau, dont aucun n'était atteint de typhus, furent envoyés à l'hôpital de Liverpool, le typhus s'y déclara aussitôt, et il n'y avait jamais fait auparavant son apparition. Il semble donc y avoir des circonstances où les hommes peuvent propager le typhus dont ils ne sont point atteints, alors que le poison s'est développé en eux ou dans leur voisinage.

§ 155. **Propagation épidémique.** — La propagation épidémique du typhus exanthématique s'observe surtout lors des grandes calamités publiques, des guerres, des mauvaises récoltes et de la famine. On ne saurait dire, dans ces temps de privations, jusqu'à quel point la cause directe de la maladie est sous l'influence d'une nourriture misérable, en partie corrompue, jusqu'à quel point elle relève de l'affaiblissement de l'homme, par les privations, par les impressions psychiques, etc.; jusqu'à quel point enfin elle dépend des émanations putrides des cadavres ou autres. Le typhus des armées, qui se caractérise presque toujours par la fièvre pétéchiale, quelquefois cependant par la fièvre typhoïde, souvent à l'état épidémique, peut être envisagé à un double point de vue; les conditions anti-hygiéniques des guerres *développent-elles* véritablement la cause de cette maladie spécifique, ou *favorisent-elles* seulement sa propagation contagieuse, alors qu'elle a été importée des armées étrangères, ou du sol natal; on peut disdiscuter à ce sujet, la dernière manière de voir est plus vraisemblable. Les années de famine ne sont pas toujours des années de typhus, le manque de nourriture développe des maladies tout à fait différentes, il n'y a point, dans ce sens, de typhus de famine, les états d'inanition peuvent, à la vérité, disposer au typhus : c'est là un fait connu depuis longtemps; à Londres, par exemple, le typhus, si répandu parmi les classes pauvres, est presque inconnu dans la haute société, il faut en excepter, toutefois, les cas de contagion directe, pour les médecins, par exemple. Les petites propagations épidémiques, comme on en observe constamment d'une manière continue en Angleterre, et çà et là sur le continent, presque toujours appartiennent à la contagion (1). La propagation se laisse d'abord suivre d'homme à homme, de maison à maison, plus nombreuse est la cohabitation, plus fréquent est le contact, plus grande est la susceptibilité de ceux, par exemple, qui n'ont pas contracté la maladie; plus rapide et plus

(1) Le docteur Quesnoy, dans la discussion qui eut lieu à Constantinople sur le typhus de Crimée, a cité un fait intéressant pour établir un mode de contagion : il s'agissait d'une tente dans laquelle pendant tout le cours de l'hiver ceux qui venaient l'occuper étaient successivement pris du typhus. On vint à fouiller sur l'emplacement où elle était dressée, et l'on trouva le cadavre d'un soldat anglais. [G. L.]

étendue est alors la propagation de l'épidémie. Elle diminue, lorsque la plupart des individus susceptibles l'ont éprouvée, et elle ne reparaît de nouveau que dans quelques cas sporadiques; après une longue série d'années, lorsqu'un grand nombre d'individus aptes à contracter la maladie, se sont réunis dans la localité, le même processus se répète indépendamment des influences atmosphériques, des conditions de nourriture, etc.

Les saisons ont peu d'influence sur le développement de la fièvre pétéchiale; à Londres, la maladie semble un peu plus fréquente au printemps ou dans la première moitié de l'année; mais cette influence est moins marquée que pour le typhus intestinal, qui règne de préférence en automne; lorsque, par exemple, en Angleterre, on observe une épidémie intense pendant un hiver rigoureux, le fait s'explique naturellement par l'agglomération considérable des hommes dans les maisons.

La fièvre pétéchiale, et en cela elle peut se comparer à la scarlatine, offre bien plus que la fièvre typhoïde des différences très-importantes au point de vue des symptômes et de tout le processus pathologique dans le cours des différentes épidémies. Non-seulement certaines complications, telles que la septicémie, l'ictère, la parotide, sont tantôt fréquentes, tantôt rares, et sur ce point, on peut supposer, en partie, qu'elles proviennent de causes morbides agissant simultanément, de l'état de santé antérieur du malade, etc.; mais il y a encore des différences importantes au point de vue de la bénignité ou de la gravité de l'affection, tantôt le typhus est bénin, cela a souvent lieu dans une population qui ne souffre que de la disette, tantôt il est très-pernicieux, et le symptôme essentiel, l'exanthème, présente surtout de grandes variations dans les épidémies; il y a de ces cas dans lesquels l'exanthème est fortement développé, d'autres où il est faible ; dans la grande majorité des cas, il est tout à fait insignifiant, parfois même, il peut complétement manquer; dans certaines épidémies, l'exanthème apparaît généralement de bonne heure, dans d'autres il survient plus tard. De là, des descriptions différentes, qui ne sont pas inexactes, bien qu'elles ne concordent pas avec ce que nous avons vu. Celui qui se plaît dans les discussions philosophiques haussera les épaules au sujet d'un typhus exanthématique sans exanthème; mais celui qui a élargi sa manière de voir en faisant une étude approfondie des épidémies et qui a observé lui-même les symptomatologies multiples des maladies infectieuses, celui-là ne se laissera pas tromper en face des faits par un nom une fois existant. Ce que quelques auteurs, et moi-même autrefois, ont décrit comme pneumo ou broncho-typhus, d'autres comme typhus simple, n'est rien autre chose qu'un typhus exanthématique léger avec un exanthème faiblement développé.

§ 156. **Influence de l'âge, du sexe, des professions.** — Quant à ce qui concerne les dispositions individuelles et l'immunité, nous dirons que le typhus atteint de préférence la jeunesse et l'âge mur, mais bien plus que la fièvre typhoïde, il peut se montrer à tout âge, aussi bien dans un âge

avancé, au delà de 50 et 60 ans, que chez les nourrissons. Les deux sexes sont également atteints ; en Angleterre, du moins, les hommes offrent plus de mortalité, sans doute à cause de l'aggravation fréquente des cas par un alcoolisme antérieur ; la grossesse ne donne pas la plus légère immunité ; les constitutions individuelles ne présentent guère de différences, la tuberculose n'en exempte point (Horn, Jenner). Les classes inférieures offrent d'une manière générale plus de malades ; un fait bien remarquable, c'est que, dans les grandes épidémies, et en particulier dans les épidémies d'Irlande, le typhus exanthématique, dans son développement complet, atteint plutôt les individus aisés ; les formes légères, au contraire, celles que caractérise un très-faible exanthème, appartiennent à la généralité de la classe pauvre. Il résulte de cette disposition spéciale, dont il faut vraisemblablement chercher la cause dans la nature différente de l'alimentation, que dans ces épidémies, les individus aisés présentent dix fois plus de mortalité que ceux qui sont pauvres (Corrigan). Quelques professions, du moins en Angleterre, sont rarement atteintes, ce sont celles des bouchers et des tanneurs (Twedie, Davidson). Devons-nous admettre ici un émoussement à l'influence des matières putrides? devons-nous conclure à un obstacle mécanique pour la réception du miasme en raison de l'enduit gras de la peau ?

D'autres maladies aiguës légères, des catarrhes, etc., des états d'épuisement, la convalescence, prédisposent à la fièvre pétéchiale (1). Le fait d'une première attaque rend moins susceptible pour une autre, mais il ne préserve pas d'une manière absolue. Il y a des exemples assez nombreux de deux et de trois attaques contractées par un individu, tantôt à un long intervalle de temps, tantôt dans la même épidémie.

(1) Lors de la guerre de Crimée l'existence d'une maladie antérieure ne rendait que plus facile le développement du typhus :

« Les relevés du mois de février 1856 celui où la propagation du typhus a eu lieu « avec le plus de rapidité, nous apprennent que sur 2848 typhiques des hôpitaux de « Constantinople admis ou atteints pendant ce mois 1235 cas, c'est-à-dire près de la moitié, « se sont déclarés chez des malades en traitement : savoir.

« 470 chez des malades atteints de diarrhée chronique,
« 442 — — — scorbut,
« 466 — — — dyssenterie,
« 129 maladies diverses dont 21 cas seulement de fièvres intermittentes ou rémittentes,
« 25 — — — de congélation,
« 3 d'affections chirurgicales.

Fauvel, *Discussion sur le typhus de l'armée d'Orient*, Constantinople, 1856, séance du 20 juin 1856. [G. L.]

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE, APERÇU GÉNÉRAL DU COURS DE LA MALADIE.

§ 157. **Ensemble des processus morbides.** — Si l'on met de côté ces cas exceptionnels dont nous avons parlé, que caractérise un exanthème peu abondant ainsi que ces formes légères apyrétiques dont nous parlerons tout à l'heure, si l'on n'envisage que le plus grand nombre des cas bien confirmés et de moyenne gravité, on peut dire que le typhus pétéchial, bien plus que les autres processus typhoïdes, se rapproche, dans ses caractères généraux, des maladies *exanthématiques aiguës*. L'exanthème roséolique se développe d'une manière abondante et avec une régularité moyenne, son apparition, sa durée, sa disparition, marchent d'une manière parallèle aux autres changements qui se produisent dans le bien-être du malade, aussi les anciens observateurs allemands (Hildenbrand, Himly, Bischoff) et beaucoup de pathologistes anglais (Roupell, Peable, etc.), avaient considéré désormais le typhus exanthématique comme une maladie exanthématique aiguë. Cependant ce parallèle ne se laisse pas poursuivre dans les faits particuliers; la fièvre, par exemple, du typhus exanthématique n'est point une fièvre éruptive comme celle de la variole, elle dure encore après la poussée de l'éruption et atteint ensuite, à côté des autres symptômes généraux, sa plus haute intensité. — Dans les cas bien développés et un peu graves, il y a une période de début et d'augmentation rapide de la maladie, c'est le stade de l'inflammation ou de l'éréthisme de beaucoup de pathologistes, l'éruption de l'exanthème s'y fait en quatre jours environ, la période la plus intense de la maladie vient ensuite, sa durée n'a rien de fixe, elle est de 4-10 jours, c'est le stade nerveux de quelques auteurs; la fièvre tombe ensuite assez rapidement, parfois d'une manière très-rapide, et dans les cas favorables, il y a une rétrocession prompte des symptômes. Dans des cas plus rares, un stade de la maladie devient plus long et se dessine d'une manière hésitante, ou la mort arrive, le plus souvent, au plus fort du processus morbide.

§ 158. **Début de la maladie.** — La fièvre pétéchiale commence généralement d'une manière rapide, aussi peut-on fixer d'une manière suffisante le jour du début; souvent cependant, on peut observer, plusieurs jours auparavant, ce que l'on a appelé des prodromes, il y a de la lassitude, du malaise, des troubles du sommeil et de l'appétit, de la céphalée, des douleurs à la nuque et dans les membres, du coryza. Le frisson s'accompagne quelquefois d'un vomissement qui peut se répéter plusieurs fois, le premier, le deuxième et le troisième jour; alors survient un état fébrile durable, augmentant rapidement, s'accompagnant de fréquence du pouls, de chaleur à la peau, surtout de celle du front; il y a, de plus, de la tur-

gescence du visage, de l'injection des conjonctives et un peu de larmoiement, une céphalée intense, des étourdissements, de la pesanteur et du vertige. — La faiblesse musculaire et la dépression des forces sont aussitôt considérables, très-ordinairement elles s'accompagnent de douleurs intenses, dans les membres, dans les articulations, à l'épigastre, le malade craint pour cela le mouvement, et, dès le premier jour, il se met au lit ; les mouvements musculaires sont souvent, dès le début, incertains et tremblants, de bonne heure aussi il y a aphonie; le malade ne peut fixer son attention sur quoi que ce soit, le sommeil manque, ou il est de courte durée et troublé par des rêves agités, il y a un état vertigineux semblable à celui de l'ivresse, que caractérise bientôt, au moins pendant la nuit, l'apparition de fantômes accompagnée d'un délire léger. On constate souvent des bourdonnements intenses, de la chaleur des yeux, du catarrhe nasal, de l'injection de toute la cavité buccale; la langue devient bientôt rouge, se charge d'un enduit épais et blanc, la salive est rare et visqueuse, l'haleine est fétide, l'appétit a tout à fait disparu, la soif est modérée; les évacuations sont supprimées ou normales, l'abdomen est dépressible, non douloureux, la rate commence à se tuméfier; le pouls est embarrassé, plein, tantôt dur, tantôt mou, parfois dicrote; le catarrhe bronchique se produit généralement alors, il y a souvent un peu d'enrouement et de dysphagie. Tandis que dans les premiers jours le catarrhe se développe sur différentes muqueuses, et avant tout, sur la muqueuse respiratoire, la fièvre, la céphalée, le délire, augmentent de jour en jour.

§ 159. **Exanthème pétéchial.** — Du troisième au sixième jour, l'exanthème paraît, ce sont des groupes irréguliers de taches roséoliques, occupant le tronc, les extrémités, rarement le visage, leur plus abondant développement a lieu tantôt sur le dos, tantôt sur l'abdomen, tantôt sur les avant-bras; parfois, il n'y a qu'un petit nombre de taches, d'autres fois, toute la peau en est complétement couverte. Avec le développement de l'exanthème, les autres manifestations morbides progressent souvent après une rémission fébrile, courte et passagère, et tandis que l'éruption augmente pendant plusieurs jours, le malade arrive à la période la plus élevée du processus.

La chaleur fébrile, l'injection du visage et des conjonctives, la pesanteur de la tête, augmentent à ce moment ; le délire est alors vers le neuvième ou onzième jour, souvent continu; une indifférence complète, de l'apathie et de la stupeur s'établissent aussi, l'audition est très-difficile, la langue est tuméfiée, sèche, fendillée, la fréquence du pouls est de 100 à 140, le pouls devient plus petit, souvent encore il est rapide, dicrote, quelquefois même irrégulier; la toux sèche et modérée s'accompagne de râles de bronchite disséminés, les évacuations s'arrêtent, ou des selles involontaires peu abondantes surviennent temporairement. Dans les cas graves, alors qu'avec l'apparition de l'exanthème, la fièvre, les troubles cérébraux et la faiblesse musculaire, atteignent un degré élevé, les accidents augmentent

encore dans le cours de la seconde semaine. La faiblesse devient très-considérable, la parole embarrassée est tout à fait incompréhensible, le regard est vitreux et hagard, la mâchoire bâille, la déglutition est pénible ; la respiration devient plus fréquente, le pouls plus petit, les bruits et les battements du cœur sont faibles et inappréciables. L'éruption de l'exanthème est dans beaucoup de cas achevée au quatrième jour; dans les cas graves, elle peut se continuer au delà des 6e et 8e jours. Au plus fort de la maladie, dans la majorité des cas, la tache roséolique se transforme, dans quelques points, mais non facilement dans tous, en pétéchie, chacune de ces taches est entourée d'une ecchymose petite, circonférentielle, du reste assez claire; dans les cas graves, toute la peau prend une couleur obscure et livide. — A cette époque, les malades présentent le tableau de la maladie le plus grave, la physionomie véritablement typhique coïncide avec une coloration obscure du visage, les yeux et la bouche sont à demi ouverts, l'expression est totalement absente, les conjonctives sont de plus en plus injectées, la langue est sèche, brune et ratatinée ; chez beaucoup de malades, on perçoit une odeur spéciale que je ne puis comparer à rien d'une manière heureuse, on peut l'appeler quelque chose de pourri. Très-souvent, vers le onzième, le douzième jour de la maladie, on voit augmenter, d'une manière intense, les symptômes cérébraux, le catarrhe, la sécheresse de la langue et tous les symptômes graves; l'état typhoïde bien accusé, joint au décubitus promptement survenu, aux mouvements convulsifs et à l'hypostase pulmonaire, conduit bientôt à la mort dans l'espace de 12 à 20 jours.

§ 160. **Terminaisons de la maladie.** — Dans les cas heureux, il y a de la rémission fébrile au huitième, au dixième jour, plus souvent aux treizième, quatorzième, dix-septième, la température du corps baisse, la peau devient fraîche et se couvre plus ou moins de sueurs, puis, le jour suivant, un sommeil calme et réparateur s'établit en même temps que les phénomènes cérébraux les plus graves, le délire, la stupeur, disparaissent, et que le pouls se ralentit. Cette rémission de la fièvre et des symptômes cérébraux se fait très-rapidement, quelquefois dans l'espace de 1 ou 2 jours, elle est tout à fait complète, dans d'autres cas elle réclame de 4-6 jours, elle est généralement plus rapide que dans l'iléo-typhus, et très-souvent ne s'accompagne point de flux critique appréciable.— Pendant que l'exanthème pâlit, le catarrhe bronchique se termine par une expectoration abondante ou disparaît simplement, dans les cas les plus favorables, l'appétit revient bientôt, et la convalescence s'établit rapidement. Les restes de l'exanthème restent longtemps appréciables, surtout aux endroits où la poussée éruptive s'est entourée d'une pétéchie circonférentielle. La période de retour est souvent si courte, essentiellement limitée à un si petit nombre de jours de fièvre, qu'elle ne compte point pour un stade particulier, comme dans la fièvre typhoïde; il y a cependant un assez grand nombre de cas dans lesquels une complication récente constitue une

nouvelle période morbide. Souvent alors la fièvre augmente, au soir du jour que devaient signaler une rémission et un flux sudoral, elle se continue et s'accompagne de lésions locales secondaires, décubitus, pneumonie, parotide, diarrhée, etc. — Quelquefois elle prolonge son cours de 6-10 jours, sans lésion locale appréciable ; les phénomènes de l'anémie et de l'épuisement nerveux dominent aussitôt; la turgescence de la peau a disparu, bien que la chaleur puisse être encore considérable, le malade se plaint de nouveau de douleurs musculaires, le pouls reste petit et fréquent, les bourdonnements, la surdité, le délire nocturne, le tremblement, se continuent ou se développent complétement, les affections locales signalées suivent leur cours, et, lorsque la mort n'arrive pas à cette période, il y a une rémission lente et successive des accidents jusqu'à la guérison.

§ 161. **Convalescence; sa nature.** — Dans la convalescence de la fièvre pétéchiale, les forces intellectuelles se relèvent très-lentement, la faiblesse musculaire, la faiblesse du cœur, parfois des douleurs névralgiques de toute espèce, peuvent se continuer; d'une manière générale, le malade est plus affecté, plus déprimé, avec un facies plus excavé que dans la fièvre typhoïde. Il y a souvent de la desquamation épithéliale, et très-fréquemment les cheveux tombent; une imprévoyance, un écart de régime, etc., peuvent, au milieu d'une convalescence, déterminer d'une manière sérieuse une récidive particulière du processus; ils amènent encore des phénomènes gastro-intestinaux et nerveux très-graves, conduisant à la mort; la susceptibilité morbide de l'estomac et de l'intestin n'est pas cependant aussi considérable que cela a lieu le plus souvent dans la fièvre typhoïde.

§ 162. **Tournures variables de la maladie.** — La tournure favorable que prend la maladie se caractérise par une diminution de la température du corps ; elle commence dans les cas de moyenne gravité, du dixième au quinzième jour, exceptionnellement au septième ou au huitième; elle se continue d'une manière prompte et rapide, et non point d'une manière aussi successive que dans la fièvre typhoïde. Dans les cas légers, tout le processus morbide fébrile est terminé en 14 jours; au huitième ou au dixième, la température baisse, et, au bout de 3 à 4 jours, la fièvre a entièrement disparu, et la convalescence s'établit ; dans les cas graves où la période de retour se prolonge, surtout par une complication, la durée en est généralement plus courte que celle de la seconde période de la fièvre typhoïde ; mais ces cas que caractérise une apyrexie dans la convalescence ne sont pas toujours de même ; les malades peuvent se sentir souffrants, leur langue est sèche, leurs nuits sont toujours agitées, il peut même y avoir encore du délire et de la stupeur, et cet état apyrétique peut souvent exister, comme je l'ai moi-même observé, sans aucune lésion locale particulière. — La terminaison mortelle arrive le plus souvent dans les derniers jours du second septénaire ou dans les premiers du troisième; au plus fort de la maladie, vers cette époque où le processus morbide va

changer ou commence à changer de direction, elle est due à l'intensité de l'état typhique, que ne complique le plus souvent aucune lésion locale particulière. Il y a cependant beaucoup de cas particuliers dans un grand nombre d'épidémies, qui présentent un caractère de malignité ; il en est de même des cas qu'aggravent à un haut degré les circonstances extérieures défavorables ; le plus grand nombre des décès a souvent lieu avant le douzième jour ; beaucoup de malades peuvent mourir du troisième au sixième jour, et, dans les typhus graves des armées où, en dehors d'une contagion très-intense, toutes les influences nuisibles possibles agissent à la fois, on a vu encore assez souvent la mort survenir au deuxième, au troisième jour, au milieu de symptômes nerveux graves (*typhus siderans*).

CHAPITRE III

LÉSIONS ANATOMIQUES.

§ 163. **Lésions anatomiques.** — Les lésions anatomiques du typhus exanthématique ne révèlent aucune lésion locale constante, aucun produit spécifique ; c'est ce que prouvent les observations faites dans les contrées les plus différentes, en Angleterre, en Amérique, en Russie, en Belgique, en Bohême, etc. ; c'est ce que j'ai aussi eu moi-même l'occasion d'observer. Les changements essentiels ont trait à l'état du sang, des organes respiratoires et de la rate, et les localisations sont d'autant moins développées que la mort est survenue plus rapidement.

Les cadavres présentent généralement une putréfaction rapide ; la rigidité cadavérique s'établit de bonne heure, elle est intense, mais très-passagère ; il y a des hypostases sanguines disséminées, souvent des pétéchies, plus rarement des ecchymoses considérables dans l'épaisseur des muscles et du tissu cellulaire ; ces derniers tissus sont d'une consistance un peu molle ; dans le muscle droit de l'abdomen, on rencontre çà et là les mêmes inflammations hémorrhagiques que dans la fièvre typhoïde ; sur la peau, on remarque des points pigmentés à l'endroit de l'exanthème ; souvent les organes intérieurs ne présentent point de changements, en dehors de l'état quelque peu fluide du sang et d'une grande vascularisation. — Dans d'autres cas ils présentent, à des degrés différents, les états suivants : chez ceux qui sont morts au plus fort de la maladie, il y a souvent des hypérhémies générales et considérables dans les méninges et le cerveau, parfois des extravasations sanguines plus ou moins fortes dans la cavité de l'arachnoïde ; le pharynx et le larynx sont le plus souvent normaux, l'ulcère de la corde vocale inférieure est plus rare que dans la fièvre

typhoïde. Les changements de la muqueuse bronchique et des poumons correspondent à ceux que l'on observe dans la fièvre typhoïde, le plus souvent ils se développent plus tôt et avec plus d'intensité ; les bronches sont remplies de mucus écumeux ou de pus, leur muqueuse est obscure et d'un rouge sombre, les glandes bronchiques se tuméfient de bonne heure, mais elles ne sont pas rapidement très-développées ; dans le tissu pulmonaire, il y a des points atélectasiques et des hypostases très-étendues ; l'infarctus hémoptoïque est plus fréquent que dans l'iléo-typhus, les pneumonies lobaires peu consistantes, infiltrées de sang, se constatent, et très-souvent elles se terminent par la gangrène et la suppuration. La mollesse, la diffluence, la coloration interne du cœur sont ordinairement plus marquées que dans la fièvre typhoïde, la striation musculaire disparaît et la fibre musculaire s'y transforme parfois en une masse graisseuse et ponctuée ; les gros troncs veineux sont souvent distendus à la suite de la mort par asphyxie. Le sang des cadavres se caractérise par une couleur obscure, noire comme du jais, tantôt il est rouge-cerise et liquide, dans d'autres cas il est bien coagulé, couenneux ; non-seulement l'époque de la mort et la nature de la complication actuelle ont de l'influence, mais des épidémies entières paraissent offrir de grandes différences qui dépendent peut-être de l'état de nutrition antérieure des individus. Le foie présente aussi un aspect variable, souvent il est mou; dans quelques épidémies, il est modérément tuméfié, vascularisé et flasque ; la bile est souvent foncée et épaisse.

On rencontre souvent des tumeurs très-aiguës de la rate, le tissu en est obscur, spongieux, même d'une diffluence pultacée ; elles ne sont pas constantes chez les jeunes individus. Les infarctus récents, les noyaux fibrineux se retrouvent plus souvent et plus tôt que dans la fièvre typhoïde, et indépendamment des autres métastases; dans quelques cas rares, il y a un grand nombre de petits foyers inflammatoires dans les corpuscules de Malpighi (Bennett) ; c'est là une lésion que l'on rencontre fréquemment dans la bilieuse typhoïde, et que nous décrirons plus tard comme caractéristique. L'estomac et l'intestin sont généralement tout à fait normaux ; exceptionnellement on trouve, sur la muqueuse intestinale, des ecchymoses et des infiltrations hémorrhagiques étendues, parfois un peu de catarrhe de l'iléon, exceptionnellement un peu de tuméfaction des glandes mésentériques, mais sans apparence médullaire et sans pigmentation consécutive. Les reins peuvent être normaux ou hypérhémiés, il peut y avoir un peu de catarrhe du bassinet ou un commencement d'infiltration diffuse. Rarement, mais plus souvent que dans la fièvre typhoïde, l'on rencontre des processus diphthéritiques sur la muqueuse de la vessie ou du vagin, sur celle du larynx ou de la trachée; les processus dyssentériques constituent dans quelques épidémies une complication fréquente, et la mort survient alors dans une période ultérieure.

CHAPITRE IV

ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE EN PARTICULIER.

§ 164. **Phénomènes fébriles et troubles circulatoires.** — Il résulte des mensurations thermométriques que l'on a faites dans la fièvre pétéchiale (celles de Wunderlich, Thierfelder, et celles de ma Clinique, 1861), que la température du corps s'élève d'une manière continue dans les trois premiers jours, puis qu'elle reste stationnaire pendant un temps assez long à une hauteur assez élevée, environ 40° centigr. le soir. Au septième jour, il y a fréquemment une rémission qui, dans les cas les plus légers, est souvent le début de la chute définitive de la fièvre; dans beaucoup d'autres cas, elle est souvent interrompue au huitième, au neuvième jour par une nouvelle élévation, puis il y a aussitôt un abaissement définitif de la température dans les cas moyens, vers le dixième ou onzième jour, dans les cas graves, du quatorzième au dix-septième.

Cette diminution définitive a lieu presque toujours d'une manière rapide; souvent, dans l'espace de 36 à 48 heures, la température du corps baisse régulièrement jusqu'à la normale. On reconnaîtra facilement la concordance qu'il y a, d'une manière générale, entre cette marche de la température et le cours de la maladie que nous avons décrit; dans cet aperçu des variations de température, nous ne comprenons pas ici ces états secondaires qui s'établissent du quatorzième au dix-septième jour, tels que pneumonie, décubitus, parotide, etc., et qui peuvent se prolonger longtemps avec une durée indéterminée ; en fait ils sont assez rares, et n'appartiennent pas au processus typhique essentiel. La fièvre paraît bien plus vite et augmente bien plus rapidement dans la fièvre pétéchiale que dans la fièvre typhoïde. Les frissons, répétés au début avec chaleur et sueurs, s'observent, alors que la fièvre intermittente règne d'une manière simultanée (épidémie de Prague, 1847) ; le frisson, dans le cours consécutif de la maladie, a la même importance que dans la fièvre typhoïde ; les sueurs se caractérisent souvent par leur odeur spéciale extrêmement désagréable. La fréquence du pouls est généralement très-considérable au plus fort de la maladie ; elle baisse très-rapidement avec la rémission définitive; lorsque le pouls, après être tombé, augmente de nouveau de fréquence, il annonce, d'après Jenner, le développement d'une complication. Le ralentissement du pouls, au plus fort de la maladie, arrive quelquefois comme dans le typhus intestinal ; ces cas sont alors généralement graves; au début de la convalescence, le ralentissement du pouls n'est point d'un mauvais pronostic, le dicrotisme du pouls n'est pas aussi fréquent que dans la fièvre typhoïde ; on l'observe cependant. Dans la

fièvre pétéchiale, la faiblesse du cœur s'observe au plus fort de la maladie plus souvent que dans la fièvre typhoïde ; elle se traduit par des battements cardiaques qui deviennent de plus en plus faibles et finissent par disparaître, le premier bruit s'affaiblit et s'éteint, les contractions du cœur, qui peuvent se ralentir sous l'influence d'une amélioration ou de l'usage des stimulants, ont une fréquence extrême (120-130). Cet état du cœur est, d'après Stokes, qui l'a étudié de la manière la plus complète, surtout fréquent dans quelques épidémies ; il arrive au sixième jour et ne dépasse pas le huitième ; Stokes a trouvé cet état le plus souvent dans les cas graves avec bronchite intense, pétéchies multiples, prostration considérable ; considérant que la substance du cœur molle et diffluente présentait une coloration obscure, que la structure fibrillaire disparaissait et qu'il survenait une infiltration d'un liquide visqueux, que la fibre musculaire enfin offrait une transformation graisseuse, il y vit le premier la preuve anatomique de la faiblesse de cet organe. — On peut expliquer, par cette faiblesse cardiaque, le résultat de troubles anatomiques et fonctionnels aussi bien que par les troubles respiratoires, les congestions passives si fréquentes, la lividité du visage, le refroidissement, la cyanose des extrémités et les coagulations spontanées des veines ; il y a parfois des états dans lesquels on observe un refroidissement absolu des extrémités, une disparition complète du pouls longtemps inappréciable à la radiale, et, si le cœur, parfois distendu, bat avec force, la contraction musculaire a surtout ou exclusivement lieu dans le ventricule droit.

§ 165. **Caractères de l'exanthème pétéchial.** — La forme essentielle de l'exanthème dans la fièvre pétéchiale comme dans le typhus intestinal est la roséole ; la différence que l'on avait établie autrefois entre ces deux maladies, n'est point exacte lorsque l'on a dit que dans l'une, l'exanthème avait la forme maculeuse, dans l'autre la forme papuleuse ; dans les deux maladies, et sur le même individu, on peut observer sur certaines taches de roséole une faible infiltration qui leur fait faire une légère saillie, en même temps qu'elle donne la sensation d'une résistance ; aussi a-t-on pu l'appeler pour cela une papule. On observe quelquefois dans la fièvre pétéchiale, quoique très-rarement, de véritables papules acuminées, d'autre part, on constate encore l'existence de grandes taches, larges d'un demi-pouce, d'une forme irrégulière et faisant une saillie tout à fait légère (Henderson). Chez l'enfant, l'exanthème de la fièvre pétéchiale est généralement faible, on n'en reconnaît souvent que des traces, la maladie est plutôt une forme de febricula. La différence essentielle de la roséole de la fièvre pétéchiale d'avec celle de la fièvre typhoïde consiste d'abord dans le développement plus considérable de l'exanthème, dans le typhus exanthématique on compte d'ordinaire plus de 1,000 taches occupant généralement le tronc, quelquefois le visage et en particulier les avant-bras et les membres inférieurs. Plus souvent que dans la fièvre typhoïde, l'hypérhémie qui l'accompagne donne à la peau un aspect légèrement marbré,

surtout aux parties déclives, elle prédomine dans certains endroits, d'où sa ressemblance avec l'éruption de la rougeole ; ajoutons que l'injection de la conjonctive et de tout le visage augmente encore la ressemblance avec ce dernier exanthème. Quelques taches chez des individus à peau transparente peuvent être au début d'une rougeur vive et disparaître rapidement à la pression du doigt, mais, dans la plupart des cas, elles prennent bientôt une coloration plus obscure, vineuse, de préférence au dos et aux parties déclives, et ne tardent pas à s'entourer plus ou moins d'une circonférence pétéchiale. La tache commence un peu à pâlir, mais elle ne disparaît pas complétement à la pression du doigt, il y a une petite hémorrhagie à l'endroit de l'exanthème, et l'on a maintenant des pétéchies plus obscures ou plus claires se formant à leurs bords. Ce changement circonférentiel n'a pas lieu dans tous les cas, encore moins sur toutes les taches, mais il est très-fréquent et généralement la règle. L'éruption de la roséole du typhus exanthématique se termine le plus souvent au quatrième ou sixième jour, plus rarement, exceptionnellement peut-être dans quelques épidémies, au deuxième ou au troisième, ou bien vers le septième ou neuvième jour ; ce n'est que par une grande exception qu'elle se prolonge vers le milieu ou la fin de la deuxième semaine, et ces cas encore sont douteux et contestables.

Dans les cas légers seulement, quelques taches commencent à pâlir dès leur apparition, elles disparaissent ensuite après une durée de 3-5 jours. Comme la formation de pétéchies a lieu très-fréquemment d'une manière légère ou abondante, que dans un grand nombre d'épidémies elle est la règle, il s'ensuit que les taches durent généralement plus longtemps que dans la fièvre typhoïde, 10-14 jours par exemple ; souvent alors que la fièvre a complétement disparu, on peut retrouver des traces de petites pétéchies ou des points de granulations pigmentaires. Enfin, le cours général de tout le processus typhique est bien plus en rapport dans le typhus exanthématique que dans la fièvre typhoïde avec les déterminations locales graves, qui ont lieu du côté de la peau ; dans les cas simples non compliqués, les autres phénomènes morbides procèdent d'une manière assez parallèle par rapport à l'éruption et aux modifications de l'exanthème, mais bien plus que dans l'iléo-typhus, les symptômes graves sont d'une manière générale en proportion avec l'abondance de l'exanthème, plus l'exanthème est développé, plus grave est la maladie. Dans les caractères particuliers que nous avons assignés à l'exanthème, il y a beaucoup de variations individuelles, surtout dans quelques épidémies : c'est ainsi que le développement de l'éruption sera peu abondant, et à peine aussi marqué que celui de la fièvre typhoïde, ce fait s'observe surtout, comme cela a lieu dans les exanthèmes aigus, à la suite d'une complication précoce (pneumonie), chez les individus très-affaiblis par la dyssenterie, par le scorbut, peut-être à la suite d'un traitement thérapeutique hyposthénisant ; il y a incontestablement des épidémies tout entières sans le moin-

dre exanthème (1). D'après ce que nous venons de dire, d'après l'ensemble des faits, il existe une série de preuves, qui nous permettent, je ne dirai pas toujours, mais dans un grand nombre de cas, de distinguer, d'après l'aspect de la peau, les deux espèces de maladies typhoïdes.

§ 165 *bis*. **Pétéchies, éruptions d'une autre nature.** — Les pétéchies qui ne procèdent pas des taches roséoliques s'observent assez souvent en même temps que l'exanthème ou peu après, et cela, paraît-il, sans aucune signification mauvaise ; des stries ou des taches ecchymotiques considérables siégeant le plus souvent aux lieux de pression, ne se rencontrent que dans les cas les plus graves ; les érysipèles sont rares, ils se développent le plus souvent sous les influences nuisibles de l'hôpital ou à la suite de la pyémie, et, de même que dans l'iléo-typhus, la propagation d'un érythème intense paraît se faire de la peau du nez sur les traits du visage (Jenner). Les miliaires ne sont pas aussi fréquentes dans le typhus exanthématique que dans la fièvre typhoïde (2) ; elles surviennent au plus fort de la maladie, plus fréquemment à l'époque où le cours de la maladie change, elles s'accompagnent ou non de sueurs et sans que l'intensité de leur développement soit dans quelque rapport avec l'intensité de la sudation. L'herpès labial a été constaté dans le sixième et le cinquième des cas sur les soldats de l'armée française lors de la guerre de Crimée (Barrallier).

§ 166. **Symptômes de l'appareil respiratoire.** — Le catarrhe de la muqueuse bronchique manque complétement dans un petit nombre de cas ; il se développe tantôt de bonne heure, presqu'au début, plus souvent vers la fin de la première semaine. Il entraîne avec lui les mêmes suites que dans la fièvre typhoïde, en particulier l'atélectasie du tissu pulmonaire, l'accumulation des sécrétions bronchiques, les hypostases, les pneumonies lobulaires ; on observe dans les organes respiratoires les mêmes changements que ceux que l'on a décrits dans la fièvre typhoïde, dans les cas graves du typhus exanthématique, ils présentent même en moyenne un développement plus intense, et ils forment parmi les lésions locales la plus importante détermination morbide, en vertu de laquelle les cas deviennent graves ; les processus pneumoniques de toute espèce sont les plus fréquents. L'ulcère de la corde vocale inférieure s'observe comme dans la fièvre typhoïde, mais bien plus rarement : on voit survenir plutôt un catarrhe aigu de la glotte avec érosion, même avec œdème ou bien avec exsudation croupale ou diphthéritique se localisant sur le larynx comme à la gorge ; Anderson rapporte que dans une année il a eu quatorze fois l'occasion de faire la trachéotomie à cause de phénomènes laryngés menaçants.

§ 167. **Organes abdominaux.** — On observe souvent une légère inflam-

(1) D'après Murchison, l'exanthème manqua à l'Hôpital des fiévreux de Londres dans la proportion de 105 p. 100 sur 3506 malades, ce fait arriva plus souvent chez les enfants que chez les adultes.

(2) Leur contenu aurait une réaction acide (Murchison, *loco cit.*, p. 133).

mation de la muqueuse de la gorge et quelques épidémies se caractérisent par une fréquence relative des angines diphthéritiques et gangréneuses qui constituent toujours une complication extrêmement grave, tout en pouvant guérir; tantôt le processus semble être d'une nature gangréneuse, tantôt d'une nature croupale diphthéritique. La dysphagie peut se produire sans changement appréciable dans la gorge, elle est peut-être le résultat d'une paralysie ou d'un spasme. — Généralement la langue est desséchée et brune, ce symptôme ne manque que dans les cas tout à fait légers, rarement elle est fortement fendillée, souvent elle est tremblante et se meut très-difficilement. Les symptômes intestinaux sont dans la majorité des cas très-insignifiants ou manquent complétement pendant tout le cours de la maladie, les évacuations peuvent être régulières ou arrêtées; dans quelques épidémies on n'observe point de diarrhée, dans d'autres elle est fréquente, surtout au plus fort de la maladie, alors qu'existe en même temps un état nerveux grave ; les selles sont plus foncées et renferment plus de mucus que dans la fièvre typhoïde ; cependant, j'ai vu souvent des diarrhées qui ressemblaient tout à fait à celles de la fièvre typhoïde, et constituées par des matières peu abondantes, grises et d'un jaune clair. Le météorisme fait complétement défaut et s'il y a de la sensibilité du ventre, c'est plutôt à l'épigastre que dans la région iléo-cœcale. Le vomissement est un symptôme initial et transitoire assez fréquent, on ne l'observe plus tard que dans quelques cas de convalescence prolongée et aggravée (Ormerod), tout comme cela se voit aussi dans l'état de langueur qui suit la fièvre typhoïde. Un catarrhe aigu de la muqueuse intestinale donnant lieu à du météorisme et à de la diarrhée, est une complication anormale, d'après Jenner; il peut de même y avoir inflammation avec exsudat croupal et diphthéritique, même dans le gros intestin, les plaques de Peyer sont toujours intactes. L'inconstance de la tuméfaction splénique est très-remarquable ; dans certaines épidémies, cette augmentation de volume existe presque toujours, à Prague, par exemple, en 1848 ; souvent elle atteint des dimensions très-considérables, et peut aller jusqu'à la rupture de l'organe (Horn), mais dans certaines épidémies, dans certaines localités, elle est rare et ne se produit qu'à un faible degré, ainsi à Dorpat d'après Œsterlein, à Toulon en 1855 et 1856, et dans beaucoup d'épidémies anglaises. — L'urine a été encore moins étudiée que dans la fièvre typhoïde, elle présente plus de variations et d'irrégularités ; d'une manière générale pendant la période d'augment et au stade d'état, elle est trouble et rare, à l'époque où la maladie entre dans la dernière période, elle est abondante, et contient souvent des desquammations épithéliales des tubes urinifères, elle dépose des sédiments. Une augmentation considérable dans la quantité d'urée, même à l'époque de l'abaissement de la température, a été signalée par Parkes (1857) dans une observation bien faite, et a ensuite été plusieurs fois vérifiée. On a pu souvent observer (Jenner, Finger), et j'ai moi-même constaté des anomalies singulières de la sécrétion urinaire, comme on en

voit difficilement dans l'iléo-typhus ; pendant le paroxysme fébrile, une émission d'urine abondante, de coloration normale ou pâle peut survenir ; bien plus souvent que dans le typhus entérique, on constate une rétention d'urine par paralysie vésicale, paralysie si intense, qu'après l'introduction du cathéter on est obligé d'expulser l'urine par compression sus-pubienne, plus souvent on observe en même temps de la dysurie douloureuse à la suite du catarrhe ou d'une exsudation de la muqueuse vésicale. L'arrêt de la sécrétion urinaire peut avoir l'urémie pour suite avec convulsions et coma ; la tendance récente qu'ont eue beaucoup de pathologistes anglais à rapporter tous les symptômes cérébraux du typhus à la présence de l'urée, de l'ammoniaque dans le sang, n'est pas encore suffisamment justifiée par les faits. — Nous avons observé l'albuminurie à Zurich dans 8 cas sur 16 ; dans l'un, l'urine contenait du sang avec des cylindres ; dans deux épidémies à Toulon, Barrallier n'a jamais trouvé d'albumine.

§ 168. **Altérations du sang, troubles de l'innervation.** — Ce que l'on sait de l'éclat du sang concorde complétement avec ce que l'on trouve dans la fièvre typhoïde, les altérations secondaires de ce liquide semblent les mêmes, la pyémie seulement est plus rare, la vénosité au contraire s'observe plus souvent à la suite de lésions pulmonaires disséminées et de l'asthénie cardiaque. Quant à ce qui concerne l'innervation, on peut dire que les cas tout à fait légers sont seuls exempts de troubles nerveux graves, et encore à un moindre degré que dans la fièvre typhoïde ; ces derniers consistent dans une dépression considérable des forces ; dans beaucoup d'épidémies, la prostration est grave dès le début et se traduit dans tout l'appareil musculaire, les membres tremblent au moindre mouvement, la parole est embarrassée, il y a de la stupeur, de la somnolence, du délire, tous ces symptômes arrivent généralement de bonne heure et durent jusqu'à ce que la maladie change de cours ; un délire effréné, une fureur spéciale s'observent dès le début de la maladie, plus souvent que dans l'iléo-typhus, ils s'accompagnent ou non de congestion encéphalique et d'une intensité proportionnelle de la fièvre. Dans le typhus exanthématique, la forme hébétée des troubles intellectuels prédomine aussi, il y a un état de coma vigil toujours fatal, les malades sont d'une faiblesse extrême, la respiration est faible, le pouls misérable, le visage est pâle, il y a perte absolue de connaissance, les yeux à demi ouverts regardent fixement dans le vide, tous ces symptômes se produisent ici sous une forme bien plus complète que dans l'iléo-typhus. Souvent les pupilles sont anormalement contractées, on trouve parfois une hypéresthésie générale, ou une sensation douloureuse à chaque contact, le délire est fréquemment très-uniforme, il roule souvent sur un petit nombre d'idées fixes, prédominantes, idées de terreur, parfois le malade tombe dans une gaieté expansive, la perversion des idées est souvent plus appréciable que dans le typhus entérique. Les crampes, les phénomènes convulsifs généraux, tétaniques, cataleptiques,

sont plus fréquents que dans le typhus intestinal et d'une signification généralement plus grave. Ces accidents, et en particulier les troubles cérébraux, semblent être bien plus que dans la fièvre typhoïde les résultats d'altérations palpables du cerveau, de ces hypérhémies si souvent intenses, des apoplexies méningées, quelquefois même de foyers d'encéphalite ; l'origine urémique des accidents se justifie par cette remarque de Christison que les accès éclamptiques avec coma, se développent lors d'une maladie de Bright concomitante ; c'est là qu'on doit chercher la cause des convulsions générales. La surdité dans le typhus exanthématique ne semble pas être un véritable symptôme nerveux, mais elle tient au catarrhe de l'oreille moyenne ou externe (Roupell).

§ 169. **Complications ; ictère, parotide et gangrène, etc.** — De nombreux processus secondaires peuvent compliquer, en dehors des symptômes signalés, le cours du typhus exanthématique. Quant à la nature et à la fréquence de ces complications, elles paraissent dépendre des modifications d'ensemble de la cause morbide, du caractère général de l'épidémie ; leur intensité est le résultat de conditions individuelles. C'est ainsi que, dans beaucoup d'épidémies, l'ictère se développe dans un nombre considérable de cas légers et graves ; dans d'autres, seulement dans les cas très-graves ; dans d'autres enfin, pour ainsi dire jamais ; doit-on le considérer comme de nature catarrhale ? Quel rapport affecte-t-il avec l'augmentation de volume du foie, quelquefois existante ? C'est là une question qui n'est point résolue ; beaucoup de ces cas, par leur gravité, par la rapidité du cours de la maladie, présentent de la ressemblance avec la typhoïde bilieuse ; mais je n'ose décider si ces processus morbides sont ou non identiques avec ces derniers, tels que je les ai décrits. Il est toutefois vraisemblable que l'on peut observer ici les différents états cholémiques que l'on constate dans la fièvre typhoïde (1). Les parotides se développent tantôt rarement, tantôt très-fréquemment, dans l'épidémie de New-York de 1852, décrite par Schilling, elles survinrent à peu près dans la proportion de 20 p. 100 ; dans le typhus de la guerre de Crimée, les parotides furent plus fréquentes en 1855 qu'en 1856, en tout dans la proportion de 2 p. 100 (Barrallier) ; quelquefois elles arrivaient déjà dans les premiers jours de la maladie : Murchison les a aussi observées dans la première semaine ; elles passent le plus souvent à l'état de suppuration et aggravent beaucoup les cas.

Plus rares sont les abcès du tissu cellulaire, les furoncles multiples, les coagulations veineuses, l'endocardite (Sauer, Finger), les processus exsudatifs sur la muqueuse des organes sexuels de la femme. Les hémorrhagies abondantes ne sont pas très-fréquentes, les femmes enceintes n'avortent pas toujours. — Dans quelques épidémies de nature maligne, on a aussi

(1) Garreau, dans la guerre de Crimée, a observé quelquefois l'ictère dans les cas avec collapsus subit (typhus siderans), aussi bien que dans les cas légers. Murchison a trouvé que les cas avec ictère étaient presque toujours mortels.

observé des bubons et du charbon, et en particulier dans le typhus des guerres du continent, on a parfois constaté des cas isolés de suppuration des glandes axillaires : on a fait aussi la même remarque en Angleterre.

Les affections gangréneuses ne sont fréquentes que dans quelques épidémies ; elles se localisent aux lieux du décubitus (plus rarement que dans le typhus entérique), aux parties génitales externes, à la gorge, à la parotide, dans le tissu pulmonaire, sur la cornée ; une fonte gangréneuse du nez a été observée d'une manière spéciale dans certaines épidémies de typhus des armées, au milieu de l'infection des hôpitaux, et toujours avec des symptômes mortels; la forme du typhus exanthématique, que l'on a désignée sous le nom de fièvre putride, est constituée à la fois par des hémorrhagies, des complications gangréneuses, des fuliginosités intenses et une faiblesse extrême. Les œdèmes étendus de la peau, l'hydropisie générale s'observent, avec ou sans albuminurie, à une période ultérieure. Les maladies consécutives graves sont en général rares; le rétablissement ordinairement complet est souvent très-prompt, mais, d'après mes observations, souvent difficile et de longue durée (1) : on observe aussi dans la convalescence des cas de mort rapide. Dans quelques cas, cependant, l'on voit subsister un état anémique profond, des névralgies, des paralysies des extrémités inférieures ou de quelques groupes musculaires isolés, de la surdité avec ou sans otorrhée, des états de désordre et de faiblesse intellectuels. La tuberculose s'observe comme maladie consécutive et se caractérise lors de son développement par une dyspnée considérable et un état général de souffrance (Stokes). — Les véritables récidives sont dans beaucoup d'épidémies assez fréquentes, dans d'autres à peu près absentes, elles surviennent du début de la convalescence jusqu'à la cinquième semaine ; je ne veux point décider si la première atteinte n'est pas la fièvre récurrente ou ne s'est point développée sous l'influence simultanée de la cause de cette maladie.

(1) Le docteur Godelier a émis la même opinion au sujet de la convalescence du typhus. Le malade ne reprend ses forces qu'avec lenteur, et pendant plus d'un mois de convalescence confirmée, il garde encore quelques symptômes dont la réunion atteste le passage du typhus : savoir un pouls petit, faible et lent, des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, la débilité et parfois l'endolorissement des membres inférieurs ou un état rhumatoïde de diverses articulations très-analogue à celui qui se montre principalement au poignet à la suite de la scarlatine. J'ai vu deux fois des adénites axillaires suivies d'abcès dans le tissu cellulaire des bras et des jambes, enfin quelques accès erratiques qui parfois font craindre une rechute, peuvent retarder encore le retour à la santé.

(Godelier, *Mémoire sur le typhus observé au Val-de-Grâce au mois de mai* 1856.)

G. L.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC. — DURÉE. — VARIÉTÉS DU COURS DE LA MALADIE.

§ 170. **Diagnostic avec la rougeole, la fièvre typhoïde.** — Le typhus exanthématique ne peut être confondu qu'avec un petit nombre de maladies, l'exanthème en est un élément très-caractéristique; au commencement de l'épidémie surtout, on pourrait croire à une rougeole, car l'exanthème, lorsqu'il a un caractère très-confluent, lui ressemble tout à fait; cependant il y a toujours un grand nombre de taches distinctes de roséole, le larmoiement et le coryza font défaut ; il y a, au contraire, une fièvre plus intense, très-souvent de la tuméfaction de la rate et une dépression considérable des forces tout à fait anormale, et cela dès le début; il y a bientôt de la tendance à la stupeur, le pouls est fréquent, de temps en temps dicrote. Le diagnostic avec la fièvre typhoïde peut être très-difficile et devenir même impossible, alors que le cours de la maladie s'est extraordinairement prolongé. En dehors des épidémies de l'une ou l'autre maladie, les faits suivants parlent d'une manière concrète en faveur du typhus pétéchial : le début est plus rapide, l'exanthème est très-abondant, le plus souvent d'une coloration vineuse, fréquemment confluent, s'entourant de pétéchies, s'effectuant du deuxième au sixième jour et fort longtemps appréciables ; en même temps un délire et une stupeur profonde s'établissent bientôt, il y a un épuisement extrême et instantané, le cours de la maladie est ataxique dès le début ; les symptômes abdominaux, et en particulier la douleur du ventre et le météorisme, font défaut ; enfin, après une courte durée, la température baisse très-vite, au plus fort du processus morbide la maladie tourne rapidement vers une rémission définitive de la fièvre et des symptômes cérébraux ; quant aux autres erreurs de diagnostic, qui peuvent surtout se faire au début de la maladie dans les deux formes de typhus, nous en parlerons au chapitre *Diagnostic de la fièvre typhoïde.*

§ 171. **Durée, mortalité, pronostic.** — La durée de la maladie jusqu'au début de la convalescence réelle est dans les cas les plus légers de 12 à 14 jours, dans la majorité des cas de 16 à 20 jours ; ce n'est qu'à la suite de complications ou de récidives que la durée peut en être exceptionnellement portée à cinq ou six semaines. La mortalité est un peu plus faible que dans la fièvre typhoïde ; on ne prendra pas à la vérité comme moyenne la faible mortalité de 4 à 7 pour 100 que l'on a signalée dans un assez grand nombre d'épidémies ; dans ces circonstances, il doit y avoir une grande quantité de cas très-légers, vraisemblablement aussi beaucoup de fièvres récurrentes. Dans les cas de typhus bien confirmés, en comparant un grand nombre de rapports, je trouve une mortalité moyenne de 15 à 20 p. 100; dans quelques épidémies de typhus des armées et dans beaucoup de fractions d'épidémies différentes, elle s'élève à 20, 32 (Kraft)

et même 50 p. 100 (Christison), cette dernière proportion exista en 1855 et 1856 parmi les Français et les Russes lors de la guerre de Crimée. Dans l'Hôpital des fiévreux de Londres (Murchison), il y eut, dans un espace de 14 ans 1/2, une mortalité de 20,89/100 p. 100 et de 19,56/100 p. 100 en faisant le départ des cas qui mouraient dans les premières 24 heures; en 1851, elle tomba à 8,8/100 p. 100 et s'éleva en 1858 à 60 p. 100. Sur un nombre de 18,592 cas de différents hôpitaux de Londres, de Glasgow et d'Édimbourg, il y eut 3,525 cas de mort, donc une mortalité de 18,18/100 p. 100. Dans l'épidémie du Val-de-Grâce, la mortalité fut de 14 p. 100; sur 16 cas (1861), je n'ai perdu qu'un seul malade. — Quant à ce qui concerne le pronostic, l'expérience générale a démontré que le typhus menaçait les enfants au moindre degré, les vieillards au plus haut degré; d'après Jenner, la mortalité est tout à fait faible entre 6 et 10 ans (2 à 3 p. 100); au delà de 50 ans, elle est, selon cet auteur, de 56 p. 100. D'après les données statistiques considérables de Thomson, le pronostic, à partir de 10 ans, est de plus en plus défavorable; à 31 ans, la mortalité est deux fois, à 61 ans cinq fois plus forte qu'à 11 ans; les vieillards sont surtout menacés par les affections pulmonaires ou par le développement d'un état comateux avec faiblesse extrême. Les cas particuliers sont d'autant plus favorables que les individus sont plus sains auparavant, qu'ils se soumettent plus tôt au traitement, que la fièvre du matin offre une rémission plus accusée et que l'éruption de l'exanthème et le cours de la maladie procèdent d'une manière régulière. Comme symptôme défavorable, nous signalerons une coloration très-obscure de l'exanthème, une adynamie profonde dès le début, un sopor de longue durée, un délire agité, du coma vigil, des crampes, un rétrécissement considérable des pupilles; plus défavorable encore est la faiblesse extrême et l'irrégularité du pouls, l'arrêt de la sécrétion urinaire et toute complication importante siégeant dans les organes respiratoires ou ailleurs; mais tous les observateurs expérimentés font mention aussi bien de cas de mort inattendus que de guérisons merveilleuses.

§ 172. **Formes abortives du typhus exanthématique.** — Jusqu'ici il s'est toujours agi du typhus exanthématique dans sa forme confirmée, il nous reste maintenant à apprendre à bien connaître les cas légers et les cas plus légers avec développement incomplet du processus, *les formes abortives et apyrétiques;* elles se montrent dans toutes les épidémies, mais plus fréquemment dans l'une que dans l'autre; on ne peut douter qu'elles ne procèdent de la même cause spécifique que les cas bien développés; mais on ne saurait produire qu'un petit nombre de données positives sur cet affaiblissement de la cause morbide; les enfants sont surtout atteints de ces formes; à la fin des épidémies, elles commencent à devenir fréquentes chez les adultes; les hommes qui s'exposent souvent à l'influence du contagium et qui vivent du reste dans des conditions hygiéniques favorables sont souvent atteints de cette forme légère.

Ce typhus exanthématique, dit *levissimus*, se produit sous des aspects morbides un peu différents ; ce sont surtout des variations de degré, cependant avec plusieurs différences qualitatives.

§ 173. **Marche générale du typhus exanthématique abortif.** — Le développement de la maladie est le plus souvent rapide ; elle commence avec du frisson, de la douleur de tête, un affaissement et une prostration considérables ; puis survient de la chaleur avec sécheresse de la peau, le pouls est embarrassé, il y a du vertige, des enduits sur la langue, des troubles du sommeil, souvent un peu de somnolence ; les douleurs des membres atteignent dans beaucoup de cas une intensité très-considérable ; il n'y a point de diarrhée, l'exploration la plus complète ne révèle aucune lésion locale ; dans quelques cas, il y a une légère tuméfaction de la rate et un peu de sibilance dans le poumon ; les symptômes fébriles augmentent pendant trois à quatre jours en intensité ; le pouls devient très-embarrassé, assez souvent il est rapide (120), l'expression du visage offre à peine quelque changement, l'urine est rare et foncée. Après une durée de cinq à sept jours les symptômes fébriles diminuent le plus souvent avec autant de rapidité qu'ils sont survenus, généralement, mais non toujours, à la suite d'une sudation abondante et parfois d'une éruption d'herpès au visage ; la chaleur de la peau et le pouls baissent dans l'espace de 24 à 36 heures à l'état normal, et très-rapidement il y a transition à une guérison complète. Beaucoup de cas sont encore plus légers, ils ne durent que trois à quatre jours, bien qu'il y ait eu au début une fièvre très-intense, du délire, des douleurs des membres, et en tout, d'ailleurs, les mêmes phénomènes. D'autres ont un cours plus long et un peu plus grave ; pendant une durée de 8-10 jours l'on voit augmenter les douleurs de tête, les douleurs intenses des membres et des articulations, avec grande sensibilité à la pression ; le pouls est plus fréquent, il y a de l'agitation pendant 6-7 jours, on attend alors d'une manière certaine le développement d'un typhus grave, et tous ces symptômes peuvent complétement rétrocéder dans le cours d'un à deux jours. La roséole ne s'observe dans aucun de ces cas ; on voit, au contraire, mais on ne saurait pas dire souvent, des taches d'un bleu livide à différents endroits de la peau, des stases partielles de la même nature que celles qui, dans le typhus confirmé, donnent au tégument l'aspect marbré ; plus souvent que dans les formes complètes, l'herpès du visage se produit d'une manière très-remarquable.

§ 174. **Symptomatologie variée de ces processus abortifs, lésions anatomiques.** — Une série de cas encore plus développés constitue tout à fait la transition au typhus exanthématique ordinaire ; les troubles du bien-être de l'organisme sont plus nombreux et plus intenses, les localisations deviennent plus importantes et plus constantes. Après une durée de 3-6 jours, les symptômes déjà décrits, le vertige, la fréquence du pouls (130-140), l'épuisement, augmentent ; parfois il y a un peu d'épistaxis, souvent des bourdonnements, les malades deviennent tout à fait

apathiques, ils délirent un peu pendant la nuit, fréquemment la langue se tuméfie, se sèche et se fendille, çà et là surviennent des évacuations involontaires et des pétéchies; on trouve toujours alors de la bronchite. Ces cas ont été désignés et décrits sous le nom de fièvre pétéchiale avec affection pulmonaire intense et souvent sous celui de broncho-typhus ou de pneumo-typhus primitif. Ce que j'ai décrit moi-même (1) sous ce nom appartient complétement à la forme étudiée ici, à la febricula fortement développée; dans quelques cas, on peut reconnaître le développement rapide d'hypostases des poumons en arrière et à la base; la tuméfaction de la rate est plus fréquente, et dans quelques cas plus étendue, mais nullement constante; çà et là l'on constate de la dysphagie et un exsudat croupal sur la muqueuse de la gorge. Après une durée très-courte de l'état typhoïde et de ses manifestations locales, après deux à quatre jours, c'est-à-dire vers le sixième ou le neuvième jour de la maladie, survient une rémission rapide, souvent avec de la sudation, souvent aussi avec des miliaires, alors que la peau devenue molle est à peine humide ; dans l'espace d'un jour ou d'un jour et demi presque tous les symptômes, même les symptômes objectifs, disparaissent et une prompte convalescence termine tout.

Dans toutes ces circonstances, l'exanthème manque encore ou il est à peine marqué ; si nous en faisons abstraction, il y a une quantité de ces cas qui ne sont, sous aucun rapport, à séparer des cas un peu plus légers appartenant à la maladie confirmée.

On peut y observer la terminaison par la mort, et moi-même, j'ai eu l'occasion de faire alors quelques autopsies ; les cadavres présentent indépendamment de la coloration foncée des muscles, un sang fluide noirâtre, une tuméfaction insignifiante de la rate, un peu d'hypostase pulmonaire, souvent aucun changement ; la cause de mort semble due à la fièvre, aux troubles cérébraux, aux altérations du sang ; une autre fois, on trouve de la tuméfaction de la muqueuse de la gorge, une exsudation légère du pharynx et du larynx, une rougeur foncée de la muqueuse bronchique ; dans le tissu pulmonaire, il y a de petits infarctus hémoptoïques, des hypostases, des pneumonies lobulaires ou lobaires, la bile est fluide, la rate non constamment tuméfiée, çà et là parsemée d'infarctus récents ; l'estomac, l'iléon, les bassinets, ne présentent qu'exceptionnellement un catarrhe de date récente.

Doit-on considérer comme des formes de febricula ou comme un véritable typhus exanthématique les cas et les épidémies où survient l'exanthème typhique au milieu d'une maladie généralement très-légère et de courte durée, dans les épidémies belges décrites par Warlomont par exemple ; c'est là, je crois, une question qui n'a aucune importance pratique; la faible mortalité, qui est à peine de 5 à 6 pour 100, est en tout cas caractéristique.

(1) Griesinger, *Archiv. fur physiol. Heilkunde* Bd. XII.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT.

§ 175. **Traitement prophylactique.** — La prophylaxie de cette maladie consiste à éviter ou à éloigner les causes de son développement, causes que nous avons étudiées plus haut. La corruption de l'air par l'agglomération d'un grand nombre d'individus, surtout malades, vivant dans la malpropreté et la misère, telle est la cause la plus connue, la plus plausible : mais elle est en partie accessible ; on pourra aérer complétement les édifices publics, les prisons, etc., peut-être même beaucoup de maisons de pauvres ; on distribuera le nécessaire aux époques de privation, on établira des bains publics à bon marché, et l'on pourra ainsi faire beaucoup pour diminuer la somme des circonstances nuisibles agissant dans cette direction ; on a vu même, au milieu des circonstances les plus difficiles, de beaux exemples de ce que peut faire une police sanitaire rationnelle et énergique ; on peut comparer, par exemple, ce qui se passa en 1856, lors de la guerre de Crimée, dans les camps et dans les hôpitaux anglais et français, l'armée anglaise resta presque à l'abri du typhus, l'armée française fut profondément décimée. — On marche maintenant avec plus de certitude dans la prophylaxie *de la propagation* de la maladie, il s'agit ici de détruire le contagium ou de l'empêcher d'agir ; tous les malades, lorsque cela peut se faire, doivent être amenés de chez eux à l'hôpital ; à peine arrivés, ils doivent être de suite baignés, leur corps doit être complétement lavé, leurs vêtements doivent être désinfectés à fond par une chaleur intense, par des vapeurs de chlore ou une longue suspension au milieu d'un courant d'air ; les malades ne doivent point être placés dans une salle générale, mais, au contraire, isolés, séquestrés, comme dans la variole ; avant leur sortie de l'hôpital, ils se baigneront de nouveau et revêtiront ensuite leurs vêtements désinfectés ; quant aux malades qui restent dans leur famille, on doit leur interdire toute visite, leur chambre doit être aussi dégagée que possible et ventilée du dehors ; leurs literies seront désinfectées par le chlore, puis lavées de nouveau, et, suivant les circonstances, il y aura beaucoup à brûler.

Dans les lieux où se sont trouvés des malades atteints de typhus, les murs doivent être grattés et de nouveau blanchis ; le local, pendant des semaines, doit être complétement vide et exposé directement aux courants d'air par l'ouverture des portes et des fenêtres. Une épidémie de typhus exanthématique éclate-t-elle, on doit instituer un hôpital particulier, en temps de guerre et dans les saisons favorables de préférence sous des tentes, ou l'on créera dans les maisons des malades des chambres réservées aux typhiques, de deux maux ce sera encore le moindre ; meilleure sera

la ventilation, meilleur sera le traitement du malade, qui guérira d'autant mieux, que ces divisions spéciales auront un fonctionnement plus complet; lorsque ces mesures seront mal exécutées, on verra bientôt se développer des foyers dangereux de contagion, dans aucune circonstance on ne doit répartir et disséminer dans les maisons des bourgeois une troupe qui porte avec elle le typhus exanthématique; il est hors de doute que ces mesures sont d'une grande importance pour limiter et éteindre la maladie fixée à un lieu quelconque; peut-être une expérimentation ultérieure déterminera-t-elle des mesures individuelles contre le contagium, telles que la filtration de l'air inspiré à travers la laine, l'imprégnation d'huile à la surface du corps du malade.

§ 176. **Traitement du malade, médication du symptôme.** — Dans le traitement de chaque maladie, une diététique réglée et bien conduite est le point essentiel, l'air de la chambre du typhique doit être tempéré, plutôt frais que chaud, le repos et le silence doivent régner autour de lui; on ne confiera pas le soin du malade aux parents qui s'exposent ainsi à être atteints eux-mêmes ou au moins à subir un grand épuisement, mais bien à une personne garde-malade spéciale qui a déjà eu la maladie; le malade doit avoir deux lits pour changer, toutes les excrétions doivent avoir lieu sans sortir du lit et il ne doit point ensuite rester dans le même. Il prendra des boissons froides en abondance, de l'eau fraîche, de l'eau de Selters, de la limonade, de l'eau d'orge; une nourriture liquide doit lui être administrée toutes les deux heures, on lui donnera du bouillon de poulet, de veau ou du bouillon de bœuf bien salé, du lait, du café au lait, des soupes mucilagineuses avec des œufs, de la soupe au vin; des lotions froides avec de l'eau ou avec eau et vinaigre, peuvent être faites chaque jour une ou deux fois. L'usage des réfrigérants constitue l'emploi d'un traitement ultérieur pendant la période fébrile; on fera des lotions froides sur la tête, si la chevelure est trop épaisse on la coupera, si la céphalée est intense et s'il y a une grande exaltation, on appliquera une vessie de glace ou des fomentations froides sur le front; à l'intérieur, on donnera les acides, surtout l'acide phosphorique et l'acide sulfurique; on entretiendra les selles par des lavements, de l'huile de ricin, quelques doses de calomel; les stimulants et surtout le vin seront indiqués lors de la dépression des forces, lors de la faiblesse du pouls et des battements du cœur, ce qui arrivera chez beaucoup de malades à la fin de la deuxième semaine; il ne faudra pas attendre alors les phénomènes de collapsus; la prostration est-elle plus forte, on emploiera des stimulants plus intenses, le camphre et l'éther; dans le délire violent et dans la surexcitation, en même temps que le traitement réfrigérant, on donnera l'opium, d'après Graves l'opium avec de petites doses d'émétique; on traitera rapidement toutes les complications des organes respiratoires, de l'intestin, de la peau, avec les mêmes moyens et méthodes que nous indiquerons longuement dans le traitement de la fièvre typhoïde. — Tel est le traitement que les observateurs les plus ex-

périmentés ont trouvé utile et que je puis recommander d'après mes propres observations, parce que j'ai ainsi été toujours heureux. On doit éviter les traitements risqués que beaucoup d'observateurs ont reconnus d'une manière évidente comme nuisibles, mais que l'on a toujours recommandés de temps à autre. On proscrira donc les doses énormes de quinine (1), le traitement par l'alcool sans distinction des cas, l'homœopathie pure, etc. Les excitants intenses de la peau, même le fer rouge au dos, auraient eu parfois de l'action dans les états torpides les plus graves (Horn, Jacquot); je n'ai point expérimenté ce moyen. — A l'époque de la convalescence, on observera les plus grands ménagements pour toutes les forces corporelles et intellectuelles, jusqu'à ce que toutes les suites de cette grave maladie aient disparu sous l'influence d'une forte nourriture, de l'air, de bains tièdes, du repos et du temps.

(1) La quinine n'aurait été utile en Crimée que dans deux circonstances :

1° Lorsque la maladie suivait une marche irrégulière, son usage régularisait alors ce qu'il y avait d'anormal et la maladie reprenait sa physionomie habituelle.

2° Lorsque les malades appartenaient au corps qui campait sur les bords de la Tchernaia où même en hiver on observe des affections rémittentes ou intermittentes.

Baudens, *Discussion sur le typhus*. Constantinople, 1856, séance du 12 avril 1586.

(G. L.)

SECTION III

FIÈVRE TYPHOIDE,

TYPHUS INTESTINAL, TYPHUS DE L'ILÉON, FIÈVRE MUQUEUSE ET NERVEUSE, FIÈVRE PYTHOGÉNÉTIQUE.

Röderer et Wagler, De morbo mucoso. Göttingen, 1762. — Sarcone, Geschichte der Krankheiten im Jahre 1764 in Neapel. Zürich, 1770. — Hufeland, Bemerkungen über das Nervenfieber, etc. Iena, 1799. — Petit et Serres, Traité de la fièvre entéro-mésentérique. Paris, 1813. — Von Pommer, Beiträge zur näheren Erkenntniss des sporad. Typhus. Tübingen, 1821 ; Heidelberg clin. Annalen, 1826, 1. — Bretonneau, De la dothinentérie (Archives générales, 1826). — Lesser, Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut der Verdauungscanals. Berlin, 1830. — Chomel, Leçons de clinique médicale (fièvre typhoïde). Paris, 1834. — Dobler und Skoda, Œstr. med. Jahrbücher, Band XIV, st 3, 1837. — Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de fièvre typhoïde, etc., 2e édition. Paris, 1841. — Roger (Henri), De la fièvre typhoïde chez les enfants (Archives générales, juillet 1840, t. VIII, p. 292). — Cramer, Der abdominal Typhus. Cassel, 1840. — Forget (C.-Pol.), De l'entérite folliculeuse. Paris, 1840. — Thielmann, Der Darmtyphus, 1841. — Winther, Ileo-Typhus. Giessen, 1842. — Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. Wien, 1842, III Band. — Dietl, Œster. med. Jahrbücher, 1842, Band XLII; *ibid.*, 1844, Band XLVI. — Zehetmeyer, Zeitschrift der K.-K. Gesellschaft zu Wien, 1844, I, 1. — Lombard, Gazette médicale, 1844, n° 37. — Hallmann, Ueber eine zweckmässige Behandlung der Typhus. Berlin, 1844. — Vierordt, Beiträge zur pathol. Anatomie der Typhoidfieber (Henle und Pfeufer Zeitschrift, 1845, III Band). — Boudin, De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence et la marche de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde (Annales d'hygiène, 1845, t. XXXIII, p. 58). — Hamernyk, Prager Vierteljahrschrift, Band X, 1846. — Köppen, Der abdominal Typhus in Torgau. Eilenburg, 1847. — Delarroque, Traité de la fièvre typhoïde, Paris, 1847. — Seitz, Der Typhus, vorzüglich nach seinem Vorkommen in Bayern. Erlangen, 1847. — Bartlett, History of the fever of the United States. Philadelphia, 1847. — Traube, Annalen des Charité-Krankenhauses, I, 1, 2, 1850. — Tomowitz, Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, october 1851. — Ruehle, Günsburger Zeitschrift, III, 6, 1852. — Gaultier de Claubry (E.), Rapport sur Lecomte, Essai sur la thérapeutique de la fièvre typhoïde (Bulletin de l'Académie de médecine, mars 1852, t. XVII, p. 505). — Zimmermann, Deutsche Klinik, 1852, n° 45. — Dittrich, Pathologische-anatomische Darstellung des Typhusprocesses. Dissertation. Erlangen, 1851. — Thierfelder, Beiträge, etc. (Archiv für physiolog. Heilk. 1856, 2 A.) — Vogel, Clin. Untersuchungen über den Typhus, etc. Erlangen, 1856. — Wunderlich, Archiv für physiolog. Heilkunde, 1857, p. 367 ; Archiv der Heilkunde, 1861, II, p. 433. — Uhle, Archiv für physiolog. Heilkunde, 1859, p. 76. — Kerschensteiner (aus Pfeufer's Klinik), Henle und Pfeufer, 3 R. V. 1859, p. 132. — Haug, Beobachtungen aus der med. Klinik des prof. Gietl. München, 1860. — Kolb, Path. anat. Mittheilungen über Typhus, Dissertatio aus der Zürich Klinik, 1862. — Murchison, On continued fevers. London, 1862. — Seux, La fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Marseille (Bull. de l'Acad. de méd., 1864-65, t. XXX, p. 78). — E. Fritz, Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. Paris, 1864. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris, 1867.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

§ 177. **Historique.** — On a plusieurs fois dans ces derniers temps émis cette opinion, que le typhus intestinal était une maladie nouvelle, apparue pour la première fois à la fin du dernier siècle ou même de date plus récente ; mais cette manière de voir est tout à fait contredite par un fait connu depuis longtemps ; Morgagni, en effet, l'a décrite d'une manière évidente. Cette maladie, nous devons le dire, ne fut étudiée complétement que très-tard (Prost 1804, Petit et Serres 1813), et cela parce qu'on négligea longtemps d'ouvrir les cadavres au siècle précédent, parce que les autres formes du typhus apparurent plus fréquemment pendant les guerres du continent ; peut-être aussi le typhus intestinal augmenta-t-il réellement à la fin de ces guerres et devint-il peu à peu la forme principale du typhus.

§ 178. **Distribution géographique.** — Actuellement le typhus intestinal est une des maladies les plus répandues parmi toutes les affections aiguës ; il apparaît sur le continent comme forme fondamentale du typhus dans toute l'Europe du centre et dans le nord de l'Europe, en Russie, en Suède et Norwége jusqu'aux îles Fœroé et en Islande ; il n'est point rare dans le nord et le centre de l'Italie (Rome et Bologne), en Espagne, il règne à Madère, dans les îles de la Méditerranée, à Malte, et à Constantinople. On l'observe certainement en Algérie et en Égypte, mais il n'y est pas très-répandu, mes observations ont prouvé que ce n'est pas seulement une maladie des Européens récemment débarqués, qui conserveraient encore une certaine disposition à le contracter, mais qu'il atteint plutôt les indigènes ; en Algérie, il serait surtout contracté par les étrangers non acclimatés. Dans la Grande-Bretagne, les autres maladies typhoïdes sont à la vérité un peu plus fréquentes, mais l'iléo-typhus s'y mêle très-souvent en différentes localités dans différentes circonstances, en tout cas, en plus grande proportion qu'on ne le pensait autrefois. L'iléo-typhus est la forme principale du typhus dans l'Amérique du Nord, on l'observe aussi dans les États du Sud et souvent en Californie (Behr) jusqu'auprès du cercle des Tropiques ; il règne de même dans l'Amérique centrale à Lima, à Callao, à Guajaquil (Stamm), à Mexico, au Brésil (à Rio-Janeiro, à Baia, à Pernambouc d'après Sigaud, Stamm, etc.), au Pérou, mais il n'y est pas répandu d'une manière aussi complète ; on l'a récemment constaté à la Nouvelle-Zélande et dans la terre de Van-Diemen.

Les pays intertropicaux n'en sont pas exempts, comme on l'a prétendu ; la maladie s'observe au moins à l'état isolé dans les Indes, dans les îles de l'archipel indien, sur les côtes occidentales de l'Afrique (M'Williams), à Sierra Leone (Jenner).

Cette étude de distribution géographique ne nous permet pas de conclure sur les causes propres de la maladie, mais, d'une manière générale, elle nous fait voir que le typhus intestinal, considéré dans son ensemble, est plutôt une maladie du Nord que du Sud ; on le retrouve cependant dans les conditions climatériques les plus opposées, et il se caractérise toujours par une lésion des plaques de Peyer et des glandes mésentériques ; cette étude nous montre encore que la propagation du typhus intestinal est actuellement du moins de beaucoup plus répandue que celle de la fièvre pétéchiale. Les faits que nous venons de rapporter doivent faire rejeter d'une manière complète et définitive l'opinion souvent renouvelée dans ces derniers temps que le typhus intestinal ne règne point dans les contrées des tropiques ou tout au plus dans les contrées élevées avec un climat se rapprochant de celui de l'Europe.

§ 179. **Pathologie comparée de la fièvre typhoïde.** — Une maladie tout à fait correspondante à l'iléo-typhus se développe chez quelques animaux, plutôt chez les herbivores que chez les carnivores ; elle a été observée chez le cheval, l'âne, le lapin, le lièvre des champs (1), le mouton, très-rarement chez le chien (Bruch, Müller, Röll), et chez le chat (Serres) ; la peste bovine, que l'on a considérée comme identique avec le typhus intestinal, est très-vraisemblablement une tout autre maladie.

§ 180. **Développement de la maladie par contagion, du contagium, temps d'incubation.** — Généralement les malades ne nous apprennent que très-peu de choses sur la *cause de l'iléo-typhus ;* ou ils ne la savent point, ou ils nous allèguent tel ou tel fait, qui a tout au plus la valeur d'une cause occasionnelle ou d'une cause de maladie quelconque ; la cause véritable de cette maladie doit résider en grande partie dans des actes qui s'opèrent d'une manière cachée et qui ne se rendent point appréciables au malade; ce que nous savons de positif à ce sujet peut se résumer ainsi :

L'iléo-typhus se développe d'abord dans beaucoup de cas par *contagion*, c'est-à-dire par communication du miasme spécifique de la part d'un malade ; il y a sur ce point des preuves nombreuses qui peuvent satisfaire complétement les exigences d'une saine critique ; de beaucoup les plus probants sont ces faits fréquents dans lesquels un malade, atteint de fièvre typhoïde, arrive du dehors dans une localité qui en a été tout à fait exempte jusqu'alors, tous ceux qui l'approchent directement tombent bientôt malades et de nouveau deviennent la source d'une propagation plus étendue ; les infirmiers et les gardes-malades sont le plus souvent et les premiers atteints ; une remarque que l'on peut faire avec assez de généralité, c'est que souvent beaucoup viennent de la même maison ; c'est là cependant un fait qui ne parle point d'une manière irréfutable en faveur

(1) Il est fait mention (*Gazette médicale*, 1856, p. 163) d'une épidémie de fièvre typhoïde parmi les lièvres d'un parc ; un fait à noter, c'est que les lapins et les lièvres offrent sur la muqueuse intestinale un très-petit nombre de plaques de Peyer.

de la contagion et qui donne encore lieu à d'autres explications. Les personnes qui soignent des malades atteints de fièvre typhoïde en sont souvent atteintes ; parmi 194 malades femmes soignées à mon hôpital, il y en eut 9 qui la contractèrent pendant qu'elles remplissaient leurs fonctions de gardes-malades ou aussitôt après; si l'on a souvent repoussé la contagion de la fièvre typhoïde, cela tient à plusieurs causes ; il faut les rapporter en partie à ce scepticisme général avec lequel quelques membres de la jeune génération scientifique aiment à montrer leur indépendance des préjugés de l'ancienne médecine, mais bien plus encore à la domination qu'a exercée l'école française et surtout celle de Paris au sujet de la fièvre typhoïde. A Paris, et principalement dans les grandes villes, les faits capables de prouver la contagion d'une maladie si commune se laissent rarement constater d'une manière frappante ; les médecins autorisés de Paris s'exprimaient presque tous avec des doutes sur la contagion, ils ne furent convaincus peu à peu que par les faits recueillis dans les campagnes ou par les rapports sur les épidémies des départements qui, chaque année, parvenaient à l'Académie de médecine. La même particularité se retrouve partout ; la plupart des médecins qui ont eu l'occasion d'étudier sur un théâtre d'observation qu'ils pouvaient embrasser d'une manière complète ont rencontré assez de faits pour se convaincre de la contagion ; c'est ce qui m'arriva de la manière la plus évidente à Tubingue comme à Zurich ; dans les très-grandes villes, au contraire, il est à peine possible de poursuivre rigoureusement ces cas au sujet de la cause contagieuse. Une autre circonstance encore, qui, peut-être, a jeté le plus de doutes sur la propriété contagieuse de cette maladie, c'est la suivante : il est bien remarquable que, dans certaines épidémies et surtout dans quelques cas, le typhus intestinal est fortement contagieux, tandis que, dans d'autres, il l'est peu ; dans les cas de la première espèce, il y a une propagation et une importation tout à fait manifeste de la maladie par les infirmiers, les visiteurs, les habitants de la maison, etc. ; dans ceux de la seconde espèce, au contraire, on ne peut rien reconnaître de semblable. On serait tout à fait dans l'erreur de croire que l'iléo-typhus ne développe un contagium qu'au plus fort de l'épidémie ; des cas sporadiques peuvent aussi être contagieux d'une manière très-marquée.

On ne peut dire encore aujourd'hui quelles sont les propriétés particulières qui rendent un cas contagieux ; l'opinion de Gietl que le contagium réside essentiellement dans les déjections intestinales et dans les parties mortifiées de la peau et son assertion que seulement les malades atteints de diarrhées peuvent propager au loin la maladie, méritent toute considération (1) ; les évacuations intestinales des typhiques paraissent surtout

(1) J'ai à ma connaissance un fait qui me paraît plaider en faveur du développement du miasme typhique par les matières diarrhéiques tout comme cela a lieu dans le choléra. Dans une maison A où se trouvaient plusieurs cas de fièvre typhoïde, une servante venait

susceptibles d'une contagion intense lorsqu'on s'est exposé pendant longtemps à leurs émanations (Rieke) et, sous ce rapport, le typhus intestinal paraît se rapprocher du choléra et de la dyssenterie, cependant avec cette différence qu'on peut se demander si la cause de la maladie n'est pas *surtout* le résultat d'une inhalation prolongée des émanations fécales, non-seulement des évacuations typhiques, mais encore des gaz ordinaires des fosses d'aisances; en tout cas la plus grande précaution est indiquée dans les hôpitaux au sujet de l'emploi des chaises de nuit, et des bassins des malades atteints de fièvre typhoïde. De même que dans la fièvre pétéchiale, certaines circonstances augmentent et favorisent la contagion, ce sont surtout l'encombrement, la malpropreté, l'aération insuffisante ; une propreté scrupuleuse, une ventilation complète semblent être les meilleurs moyens pour l'arrêter. D'une manière générale, on reconnaîtra comme exact que les maladies graves résultent des cas très-graves et malins, et que les formes légères procèdent des cas légers ; on aurait vu, parfois, qu'après une transmission longtemps continuée du contagium, les derniers cas devenaient toujours plus bénins (Rieke); dans une série remarquable de faits ayant trait à la transmission du contagium, j'ai pu constater que les derniers cas étaient aussi graves et aussi mortels que les premiers. Le contagium est-il transporté par l'intermédiaire des effets, du linge, etc.; c'est là une question que l'on peut discuter bien plus pour le typhus intestinal que pour le typhus pétéchial, mais c'est un fait dont mon expérience ne me permet pas de douter, surtout en raison des fièvres typhoïdes fréquentes parmi les blanchisseuses dans les hôpitaux.

On a peu d'observations positives sur le temps que dure l'incubation, il me paraît certain qu'il peut être de courte durée; moi-même je tombais rapidement malade peu de temps après l'époque présumée de l'infection, le jour même j'avais longuement ausculté un malade atteint de fièvre typhoïde grave et je m'étais senti un peu de malaise; une personne de ma clinique était arrivée tout à fait bien portante, et soigna comme infirmière un malade atteint de fièvre typhoïde, elle dormit la première nuit dans la chambre, et le jour suivant commença à tomber malade; un homme avait séjourné pendant un quart d'heure dans une maison où se trouvait une fièvre typhoïde, la maladie commença chez lui le lendemain; une infection insuffisante et qui se répète ensuite après avoir d'abord agi faiblement, semble pouvoir se développer ici comme dans la fièvre pétéchiale (1).

§ 181. **Développement spontané de la maladie, causes adjuvantes.** — Tandis que dans le typhus exanthématique l'on peut essayer de rapporter toute son étiologie au contagium, on ne saurait pour le typhus intesti-

tous les jours d'une maison B ; cette servante fut atteinte de diarrhée, bientôt dans cette maison une deuxième servante contracta une simple diarrhée et quelque temps après une dame de la même habitation tombait malade de fièvre typhoïde.

(1) Un cas analogue de ma clinique a été rapporté par Schmidt, *Ueber Typhus levissimus*, dissertation, Zürich, 1862, page 24.

nal sérieusement révoquer en doute son développement par d'autres causes, *sa genèse dite spontanée*. Nous savons déjà que cette maladie est indépendante des influences extérieures et nous savons aussi que souvent elle se développe à la campagne dans un cercle restreint, sur quelques maisons alors qu'elle n'est point apparue depuis nombreuses années, et qu'on ne peut trouver de transmission d'aucune espèce venant du dehors. Dans cette genèse spontanée, on peut reconnaître avec certitude une série de circonstances adjuvantes, mais la véritable cause ne peut être que présumée; parmi ces circonstances, nous noterons les suivantes : les saisons ont une influence réelle, dans toute l'Europe moyenne et dans l'Amérique du Nord (Bartlett), le plus grand nombre des cas et en particulier des épidémies arrivent en hiver; viennent ensuite par ordre de fréquence, tantôt l'hiver, tantôt l'été, le printemps paraît être en général la saison la moins chargée. Ces différences sont très-importantes dans quelques localités; il résulte de la statistique considérable de Lombard qu'à Genève la fréquence est sept fois plus grande en octobre qu'en mars; à l'hôpital des fiévreux de Londres, d'après une moyenne de 14 années, le nombre des malades atteints de fièvre typhoïde fut de 28 p. 100 en septembre et en octobre, et seulement de 7 p. 100 en avril et en mai ; dans les autres hôpitaux de Londres, l'automne est encore la saison maximum pour cette maladie (Murchison). A l'hôpital de Zurich, dans l'espace de trois ans, d'avril 1860 à avril 1863, sur une réception totale de 463 fièvres typhoïdes, le nombre le plus élevé qui était de 65, tomba en octobre, et le plus petit qui était de 15, tomba en avril; les quatre premiers mois de janvier à avril présentaient les nombres les plus bas (24, 26, 27, 15), le nombre des malades augmenta de nouveau de mai en août (36, 58, 50, 56). A ma clinique de Tubingue, en résumant les 108 cas, que je traitai de 1851 à 1860, le plus grand nombre des cas tomba en automne et en hiver, le chiffre le plus haut fut en octobre (24), puis en novembre (16) et décembre (14). Les chiffres les plus bas tombèrent en février, mars, avril, juillet, août, de 3-5 cas; les moyens, en janvier, mai, juin, septembre, de 8 à 9 cas. A Dresde, la fièvre typhoïde règne surtout en août et en septembre, puis en novembre, décembre, octobre, le plus rarement en février, avril et mai; ces chiffres sont tirés d'une moyenne de onze ans (1). Dans la plupart des années, la maladie se comporte de telle manière qu'elle atteint son maximum en octobre, puis diminue lentement et peu à peu jusqu'au printemps. L'explication de cette fréquence dominante de la fièvre typhoïde en automne ne peut pas être donnée d'une manière positive; si l'on admet que les matières putrides particulières qui développent la fièvre typhoïde se forment et se propagent avec le plus de facilité au milieu des conditions d'une température fraîche et d'une grande humidité, cette différence par rapport aux saisons, doit être signalée comme le fait général du développement de

(1) Fielder, *Archiv der Heilkunde*, 1862, p. 158.

la fièvre typhoïde par des matières putrides ; mais ce n'est actuellement qu'une hypothèse. Les hivers rigoureux paraissent défavorables au développement et à la propagation des épidémies, les hivers humides et chauds, les étés humides et frais les favoriseraient, ces faits généraux ne sont pas cependant sans de nombreuses exceptions. L'humidité paraît surtout favoriser son développement, en partie directement en aidant à la formation des miasmes, en partie peut-être en déterminant dans l'organisme des troubles qui peuvent devenir des causes adjuvantes pour la réception de la fièvre typhoïde; mais on ne peut pas dire pour cela qu'un peu de sécheresse empêche le développement de la fièvre typhoïde, l'humidité et la sécheresse doivent agir sur les véritables causes tantôt en augmentant, tantôt en diminuant les circonstances ou les processus concomitants.

§ 182. **Influence du séjour des grandes villes, de l'alimentation, de l'altitude, des inondations, etc.** — La fièvre typhoïde est plus fréquente au milieu des grandes agglomérations d'hommes que dans les campagnes ; dans la plupart des grandes villes d'Allemagne, on l'observe constamment dans quelques cas isolés ; sa fréquence augmente de temps à autre et procède plus ou moins par épidémies ou se propage au moins en masse à certains groupes de rues ou de maisons. Le riche contenu du sol et de l'air des grandes villes en produits de décomposition organique doit être considéré en première ligne dans une maladie qui relève si évidemment de l'influence des émanations putrides comme causes de son développement. Boussingault trouva dans l'air de Paris comparé à l'air de la campagne une si grande quantité d'ammoniaque qu'il le compare à l'émanation d'un immense amas de fumier ; naturellement il y a encore beaucoup d'autres produits de putréfaction suspendus dans un tel air. Dans la campagne, la maladie se développe rarement, elle y procède bien plus par des endémies ou des épidémies légères de courte durée, souvent limitées dans un village à quelques groupes de maisons, même à une seule habitation ; ou bien les cas qui s'y développent, sont des cas isolés importés par contagion.

Dans les grandes villes, les cas sporadiques se rencontrent d'une manière relative assez fréquente parmi les individus qui n'habitent ces localités que depuis peu de temps ; ils tombent ordinairement malades, non au début, mais après un séjour de quelques mois ; cette circonstance a surtout une grande influence pour Paris (Louis, Chomel) ; à Londres, on peut encore reconnaître cette influence adjuvante d'un court séjour dans la ville, mais non point sur la masse comme à Paris (Murchison) ; dans l'épidémie de Vienne de 1858, il se trouva que 20 p. 100 parmi les malades de l'hôpital avaient un séjour dans la ville de moins d'une année. Dans le typhus exanthématique où l'on peut observer le même fait, la maladie se déclare plutôt après le début du séjour (Davidson) ; puisqu'on ne peut point expliquer ces cas par la contagion, comme Louis et autres, etc., l'avaient cherché pour Paris, on est conduit à admettre que les nouveaux arrivés présentent une susceptibilité particulière aux causes véritables de la fièvre

typhoïde, susceptibilité qui s'émousse par un long séjour dans ces milieux; il se passe là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans la fièvre jaune qui règne surtout dans les villes et frappe de préférence les nouveaux arrivés. Quant aux causes particulières et vraiment actives qui développent les fièvres typhoïdes parmi les domestiques et les ouvriers des grandes villes, on peut les rechercher surtout dans l'alimentation pour certaines localités (Paris), pour d'autres, chez nous surtout, dans les mauvaises conditions des habitations; les chambres où dorment ces individus sont assez souvent fortement exposées aux émanations putrides.

Quant à ce qui concerne les autres conditions de siége, nous dirons que la fièvre typhoïde se développe parfois chez nous avec intensité et d'une manière épidémique dans des contrées très-élevées, d'après Seitz, par exemple, sur les montagnes de la Bavière à une hauteur d'à peu près 3,000 mètres; en 1839, la fièvre typhoïde atteignit le tiers du personnel du monastère du grand Saint-Bernard et régna d'une manière épidémique dans beaucoup de vallées voisines (1). En général, les observations semblent prouver que les lieux bas, vraisemblablement en raison d'une grande humidité, favorisent le développement des causes de la fièvre typhoïde. Les véritables contrées marécageuses d'une manière générale ne sont pas fortement atteintes quoiqu'il n'y ait point d'exclusion entre la fièvre des marais et l'iléo-typhus et que l'on ne puisse s'empêcher de trouver dans les émanations de quelque eau croupissante une cause qui favorise son développement. Les inondations dans les villes ont eu quelquefois pour résultat évident des épidémies de fièvre typhoïde, alors que, de temps en temps, au début, de simples diarrhées régnaient d'une manière épidémique (Prague, 1862, d'après Kraft).

§ 183. **Causes des endémies et des épidémies développées dans une maison; fréquence de ce développement.** — Le développement du typhus comme *maladie de la maison* (Hauskrankheit) est extrêmement important et intéressant; dans mon cercle actuel d'observations, cette particularité s'est produite de la manière la plus évidente; sur 463 fièvres typhoïdes que j'ai traitées dans ces trois dernières années à l'hôpital de Zurich, il y eut 135 cas, 29 p. 100, dans lesquels il fut constaté que les malades venaient de maisons où un ou plusieurs individus étaient atteints de fièvre typhoïde; d'une seule maison nous en reçûmes même 13; de deux, 7; d'une autre, 6; d'une troisième, 4; d'une autre enfin, 3; les informations que nous prîmes nous montrèrent que ces malades étaient ordinairement d'une maison où il n'y avait que deux à trois fièvres typhoïdes, mais quelquefois le nombre en était plus considérable. Dans une fabrique des environs de Zurich, sur près de trente ouvrières qui habitaient ensemble, vingt tombèrent malades; dans une maison située près de la ville, sur 21 habitants, 14 furent atteints et 7 moururent; sur 9 filles de fabrique qui ne dormaient pas dans une maison, mais qui y tra-

(1) Lombard, *le Climat des montagnes*, Genève, 1858.

vaillaient tout le jour, 7 furent atteintes ; un étranger qui visita une malade dans cette maison et qui n'y resta qu'un quart d'heure fut atteint le jour suivant ; souvent nous voyons que des individus qui visitent régulièrement une de ces maisons comme pensionnaires, par exemple, tombent malades ; la proportion de ceux qui guérissent alors est plus grande (28 à 29 p. 100) que celle de ceux qui meurent (19 p. 100) ; il ne faut point comprendre par cela que les cas graves sont moins facilement amenés par les causes de la maison, mais bien que, de même que dans les grandes épidémies, de même aussi dans les épidémies domiciliaires il y a un nombre considérable de cas légers à côté des cas graves et des cas moyens. Parmi ces cas qui vinrent de la même maison, il y en eut 7 d'assez légers et 2 qui se terminèrent d'une manière mortelle. D'une autre maison, nous reçûmes trois cas tout à fait légers, puis, bientôt après, une série de cas graves ; il y a des épidémies ou des endémies domiciliaires de courte durée, intenses et par cela très-évidentes, mais il y en a d'autres prolongées et disséminées qui, sans une attention particulière, ne sont pas bien interprétées ; les cas se continuent pendant plusieurs mois, pendant la moitié de l'année, ils sont séparés par de longs intervalles, et leur connexion se perd facilement. Les malades, dans les hôpitaux, peuvent être comptés dans cette catégorie, autant qu'ils ne se trouvent point dans le voisinage de fièvres typhoïdes comme le sont les infirmiers, par exemple, etc. Nous avons eu de ces cas à l'hôpital de Zurich, bien que les fièvres typhoïdes soient en général tout à fait séparées, dans les parties les plus différentes de la maison aussi bien chez les autres malades et les convalescents que dans le personnel des infirmiers, nous avons compté 7 cas dans ces trois dernières années sans y comprendre les blanchisseuses ; la plus grande partie de ces maladies avait une marche légère, peut-être parce que ces malades étaient traités de bonne heure et entourés de tous les soins nécessaires.

D'une manière générale il y a dans les endémies et dans les épidémies domiciliaires quatre cas possibles :

1° Les causes de la fièvre typhoïde se développent primitivement dans la maison même, il faut surtout accuser ici les émanations putrides : — miasmes de la maison. — 2° Un contagium est apporté dans la maison par un malade atteint de fièvre typhoïde, et les individus sains sont directement contagionnés par le malade : — simple propagation contagieuse. — 3° Un malade atteint de fièvre typhoïde, venant du dehors dans la maison, ne contagionne pas directement, mais il communique à la maison *un quelque chose* qui devient cause de la fièvre typhoïde, tout comme cela a lieu dans le choléra, et vraisemblablement par l'intermédiaire des excréments. Une question déjà posée et pleine d'intérêt est celle-ci : de même que pour le choléra, les matières diarrhéïques seules peuvent communiquer la matière qui développe la fièvre typhoïde ? — 4° L'eau à boire de la maison, très-rarement peut-être quelques aliments, contiennent la cause qui développe la fièvre typhoïde.

Ces quatre conditions doivent être présentes à l'esprit dans un cas donné lorsqu'une épidémie domiciliaire devient l'objet des recherches de la police sanitaire.

Il y a naturellement des maisons bien bâties et saines du reste où l'on observe la fièvre typhoïde, et assez souvent nous y voyons un développement miasmatique à la suite de causes cachées; cependant elle apparaît de préférence là où beaucoup d'hommes sont réunis dans des espaces relativement restreints, surtout lorsque les émanations excrémentitielles s'y accumulent; les chambres à coucher étroites, sombres, humides, situées près des fosses d'aisances et directement exposées à leurs effluves, favorisent d'une manière évidente le développement de la fièvre typhoïde ; c'est à ces cas qu'appartiennent le développement d'épidémies de fièvre typhoïdes sans contagion évidente, dans les prisons, dans les vaisseaux (fièvre typhoïde ?), dans les lazarets, dans les rues étroites et très-populeuses des grandes villes, dans les maisons encombrées de locataires avec des cours fermées et des corridors obscurs, etc.; c'est dans ces faits encore qu'il faut ranger l'apparition si fréquente de la fièvre typhoïde dans les casernes ; si toutefois chez le militaire les conditions d'âge constituent des causes adjuvantes et actives pour le typhus, d'une manière générale on doit rapporter surtout la fréquence si considérable du typhus (Riecke) à l'encombrement des lieux habités et à leur contenu en émanations putrides. Très-souvent, dans une garnison très-considérable d'une grande ville, alors que, d'ailleurs, les individus vivent dans les mêmes conditions, la maladie n'atteint qu'une caserne ou seulement une seule aile de la caserne ou certaines habitations exposées surtout aux émanations des fosses d'aisances, mais la maladie disparaît de nouveau une fois l'éloignement ou du corps de troupes en question ou des causes qui développent le miasme.

§ 184. **Influence de la nourriture.** — Quant à ce qui concerne l'influence de la nourriture, on peut assurer que, de même que pour la fièvre pétéchiale, la faim seule et l'inanition ne développent point directement la fièvre typhoïde ; ce que l'on a désigné dans quelques épidémies sous le nom de typhus de famine se développant au milieu d'une population mal nourrie, était très-rarement la fièvre typhoïde, plus souvent la fièvre pétéchiale et la fièvre récurrente. Pendant les années 1854 à 1855, dans mon cercle d'observations d'autrefois, les conditions d'alimentation étaient devenues tellement mauvaises, que de véritables maladies de famine ou d'inanition se développaient souvent, le typhus était à cette époque extrêmement rare; à peine les conditions d'alimentation se furent-elles améliorées d'une manière notable qu'il apparut sous forme d'épidémies moyennes, et, en certains endroits, avec beaucoup de cas de fébricules. — Cependant les causes du typhus peuvent résider dans la nourriture, quand, lors d'une alimentation tout à fait insuffisante, des matières corrompues et plus ou moins putrides adhèrent à la nourriture, ou quand du reste, ces matières se trouvent dans l'aliment lui-même. La nourriture

malsaine fut considérée comme la cause de la fièvre typhoïde par la plupart de la fraction sceptique des observateurs de Paris et en particulier par Louis ; sous le nom de nourriture malsaine à Paris, il faut surtout comprendre l'usage de la viande corrompue. La pauvreté ne peut pas être considérée comme une circonstance prédisposante ; les classes élevées sont frappées dans une grande proportion aussi bien que les valets et les domestiques bien nourris, etc.

§ 185. **Influence de l'âge, du sexe, de la grossesse et des autres maladies.** — Sous le rapport des dispositions individuelles, la fièvre typhoïde se comporte inégalement suivant les âges ; le plus grand nombre des cas s'observe de 15 à 30 ans, de 30 à 40 ans leur fréquence diminue d'une manière notable, après 50 ans ils sont très-rares et, dans la vieillesse proprement dite, ils constituent des exceptions. Des cas de fièvre typhoïde, dans la 70e année, ont été constatés par Andral, Lombard, Wilks (1861) ; Hamernyk observa même un cas à l'âge de 90 ans. Les vieillards semblent être atteints de préférence en partie par contagion, en partie par les causes épidémiques et endémiques. Dans l'hôpital des fiévreux de Londres, d'après la statistique de Murchison, les malades atteints, ayant de 20 à 30 ans, ne donnèrent que 36 p. 100, les plus fortes proportions appartiennent aux âges de 15 à 20 ans. A Dresde, d'après une statistique de Fiedler établie sur un total de onze années, l'âge de 20 à 30 ans donna 58,5 p. 100 ; il n'y eut que 3,4 p. 100 au delà de 40 ans, et seulement 0,7 p. 100 au delà de 50 ans. A l'hôpital de Zurich, les 510 malades atteints de fièvres typhoïdes et reçus, depuis avril 1860, jusqu'en octobre 1863, se répartissaient ainsi : entre 1 et 9 ans 3,3 p. 100 ; entre 10 et 20 ans 20,1 p. 100 ; entre 20 et 29 ans 46,6 p. 100 ; entre 30 et 39 ans, 16,8 p. 100 ; entre 40 et 49 ans 9,6 p. 100 ; entre 50 et 59 ans 2 p. 100 ; entre 60 et 69 ans, 0,6 p. 100. — Cette haute proportion de malades au delà de 40 ans (12,9 p. 100), établie sur un diagnostic fait avec le plus grand soin, dépasse tout ce qui a été observé dans d'autres localités et nous fait conclure que les causes du typhus sévissent à Zurich avec intensité. A l'hôpital Jacob de Leipzig (1), il n'y eut au delà de l'âge de 40 ans que 4,3 p. 100, sur 499 malades atteints de fièvre typhoïde ; ces différences inconnues jusqu'à ce jour ou n'ayant pas encore attiré l'attention me semblent être du plus grand intérêt ; j'y reviendrai à propos de la mortalité. Dans la première enfance, la fièvre typhoïde est très-rare, la prédisposition augmente de la deuxième à la troisième année ; à partir de cette époque, elle devient assez considérable et se montre souvent de la cinquième à la quatorzième année. Clar (2), faisant la statistique des enfants qui contractèrent la fièvre typhoïde à Vienne de 1815 à 1850, ne trouva sur un nombre de 3,735 malades que 2 cas de mort. Quant à la fièvre typhoïde dans la première année de la

(1) Uhle, *Archiv für physiol. Heilk.* 1859, p. 78.
(2) Clar, *Zeitschrift der K. K. Gesellsch. d. Aertze in Wien.* Oct. 1851.

vie, son existence est démontrée par un certain nombre d'observations dignes de foi ; Hauner (1) fait mention de deux autopsies de fièvre typhoïde, l'une chez un enfant de 8 semaines, l'autre sur un enfant de 7 mois; Hennig rapporte un cas d'un enfant de trois mois; Bednar, celui d'un enfant de 5 jours; Rilliet, Bricheteau, ont observé la fièvre typhoïde dans la première année de la vie ; on a signalé un cas un peu douteux de fièvre typhoïde chez le fœtus (2). Les hommes fournissent un peu plus de malades que les femmes; les constitutions robustes, les hommes d'une saine musculature sont plus souvent frappés que les organisations faibles et altérées ; les nourrissons sont plus rarement atteints que les autres individus du même âge, les accouchées presque jamais, à part quelques exceptions certaines reconnues à l'autopsie. Dans l'été 1862, j'en eus un cas à ma clinique, la maladie débuta aussitôt après l'accouchement, le diagnostic n'en fut pas moins porté, et la perforation, dont la malade mourut, fut reconnue pendant la vie. Le professeur Breslau a publié (3) également un cas de fièvre typhoïde survenue de très-bonne heure après l'accouchement. Les hommes atteints de maladies aiguës ou de maladies chroniques plus importantes, sont rarement atteints, ces affections donnent une certaine immunité limitée contre la fièvre typhoïde; ainsi se comportent la chlorose, la maladie de Bright, les maladies graves du cœur, la tuberculose à marche rapide, les maladies chroniques du foie, le cancer, l'intoxication saturnine, les graves maladies du système nerveux, les maladies mentales ; cependant il y a de nombreuses exceptions au milieu de ces affections diverses, et l'on voit parfois la fièvre typhoïde survenir au milieu de maladies mentales sous forme d'épidémies. Sur cette question d'exclusion de la fièvre typhoïde, nous pensons qu'il y a intérêt à communiquer ici les complications *accidentelles*, *préexistantes*, trouvées dans nos autopsies de fièvre typhoïde. Sur 84 autopsies faites dans l'espace de 3 ans, à Zurich, nous trouvâmes des anomalies du cerveau, asymétrie, atrophie, etc., 6 fois ; de l'ectasie bronchique de tout un lobule pulmonaire, une fois; de la tuberculose pulmonaire chronique, quatre fois ; dans un premier cas, la tuberculisation était très-limitée, dans deux autres cas, elle était très-étendue ; et, dans l'un d'eux, il y avait complication d'une tuberculisation intense des ganglions bronchiques ; enfin, le dernier cas le plus intéressant était celui d'une jeune fille qui était placée à côté d'une fièvre typhoïde grave, elle se trouvait à la dernière période d'une phthisie à marche rapide, elle mourut bientôt d'un pneumo-thorax ; à l'autopsie, on trouva dans l'intestin les lésions anatomiques d'une fièvre typhoïde bien caractérisée dont la marche avait eu lieu d'une manière latente ; dans les autres autopsies, nous constatâmes une maladie du cœur avec maladie chronique de Bright une fois ; une cicatrice d'un ulcère de

(1) Hauner, *Beiträge zur Pädiatrik*, Erlangen, 1853.
(2) *Gazette médicale*, 1840, p. 717.
(3) Breslau, *Deutsche Clinik*, 1861, p. 330.

l'estomac une fois, une syphilis du foie une fois, une hydropisie kystique deux fois ; de la scrofule assez souvent; une fois enfin, nous trouvâmes les lésions de la fièvre typhoïde sur un diabétique. Sur 29 autopsies pratiquées à ma clinique de Tubingue de 1854 à 1860, j'ai trouvé une maladie du cœur (lésion mitrale) une fois, une induration chronique du sommet du poumon, une fois un ancien abcès fistuleux autour de l'œsophage et du cartilage thyroïde, une fois une tumeur caverneuse du foie, une fois de l'hydronéphrose. A l'hôpital de Vienne, sur 413 autopsies de fièvre typhoïde faites en 1858, il y eut quatre tuberculoses chroniques, et en 1857, sur 100 autopsies seulement un cas. On trouve quelquefois dans l'intestin de grandes ulcérations annulaires tuberculeuses à côté des ulcérations de la fièvre typhoïde.

Parmi les maladies les plus rares qui se développent sur le même individu en même temps que la fièvre typhoïde, nous nommerons la variole, la rougeole, la scarlatine, la dyssenterie, le choléra et le rhumatisme articulaire aigu. L'apparition de la fièvre typhoïde dans le cours du rhumatisme articulaire aigu a été niée par beaucoup d'auteurs et l'antagonisme complet a été affirmé, mais les rhumatisants sont assez souvent atteints de fièvre typhoïde dans les hôpitaux, vraisemblablement par contagion. Il en est autrement du passage présumé du processus rhumatismal dans le processus typhoïde; il m'est arrivé un seul cas dans lequel la maladie débuta par une tuméfaction spontanée qui se comporta exactement comme celle du rhumatisme, la tuméfaction disparut et une fièvre typhoïde évidente se constitua. Des formes mixtes avec des processus exanthématiques aigus semblent se développer çà et là, cependant très-rarement.

Une récidive longtemps après une première atteinte s'observe à la vérité dans la fièvre typhoïde, mais elle est plus rare que dans le typhus exanthématique; les rechutes ont toujours lieu à l'époque de la terminaison de la maladie, dans la convalescence ou dans les deux premiers mois qui suivent la guérison.

§ 186. **Influences psychiques, fatigues, etc.** — Très-difficile à prouver et à apprécier est l'action de certaines causes psychiques, telles que la nostalgie, les chagrins, la crainte de la maladie, les efforts intellectuels, etc., il en est de même des fatigues corporelles, des marches, etc., et du refroidissement. Assurément ces influences se laissent reconnaître assez souvent; de temps en temps, la maladie débute à la suite de leur action, mais il est aussi juste de dire qu'elles ne renferment pas toute la cause de la fièvre typhoïde. Elles doivent être considérées comme de simples circonstances adjuvantes qui tantôt diminuent la résistance à la maladie, tantôt par les troubles amenés dans la nutrition générale et dans l'appareil digestif favorisent l'action de la véritable cause de la fièvre typhoïde.

§ 187. **Modes de formation du miasme spécifique.** — Mais quelles sont en dehors du contagium ces véritables causes de la fièvre typhoïde? Elles ont déjà été souvent abordées ; on ne doit comprendre parmi elles que ces

influences qui, dégagées des causes des autres maladies, ont développé la fièvre typhoïde sur un nombre considérable d'individus ; on doit utiliser à ce sujet ces exemples rares à la vérité, mais très-frappants, dans lesquels des cas malheureux ont fourni la simple expérience du développement de la fièvre typhoïde en raison d'une nature particulière de causes. Ces faits ont tous trait à l'action de matières putrides, et sous ce rapport nos connaissances actuelles peuvent ainsi se résumer :

1° Dans une série de cas bien constatés, le développement de la fièvre typhoïde dépend de l'action d'*émanations* putrides, de celles qui proviennent des fosses d'aisances, et surtout de la stagnation prolongée des excréments dans les cloaques, dans les égouts, etc. Ce sont là les éléments essentiellement actifs et qui dans toutes les épidémies miasmatiques d'une maison jouent le rôle essentiel. Murchison a dernièrement rassemblé des cas nombreux et évidents de cette nature (1), il a fait remarquer avec raison que le poison est peut-être tout à fait inodore et ne se produit d'ordinaire que mélangé à des gaz fétides. Dans l'ouvrage de Barker (2), il y a des faits nombreux qui appartiennent à cette catégorie ; pendant l'automne 1862, j'ai moi-même observé un cas de cette nature tout à fait probant, 7 personnes dans une même maison tombèrent malades après avoir été soumises dans l'espace de cinq jours aux émanations intenses d'un cloaque (3). Les changements les plus radicaux des conditions dans lesquelles se trouvent les fosses d'aisances peuvent seuls combattre cette cause importante et meurtrière; le système actuel, aussi grossier et malpropre que ruineux, de conserver longtemps les excréments dans les maisons et de laisser le sol s'en imprégner, doit être complétement mis de côté ; une civilisation progressive doit éloigner chaque jour les excréments des villes, les transporter dans la campagne et les utiliser dans un but agricole.

2° De nombreux faits démontrent que l'infection putride, tout à fait spéciale, qui développe la fièvre typhoïde, peut se faire par l'eau à boire ; ce sont les cas où, dans une maison, dans un établissement public, la fièvre typhoïde se déclare alors que l'eau du puits communique avec une fosse d'aisances, avec une fosse à fumier, etc. Enfin, d'après une série de faits, on ne peut méconnaître que les causes du typhus puissent résider dans une *alimentation* qui se trouve à l'état de décomposition. L'exemple le plus remarquable de cette espèce à moi connu est celui d'Andelfingen dans le canton de Zurich ; cinq ou six cents personnes se trouvaient dans une fête où l'on servit de la viande de veau corrompue, celles qui en mangèrent furent atteintes de typhus, il y eut un très-grand nombre de cas de febricula, et un grand nombre de fièvres typhoïdes assez graves, dont quelques-unes eurent la vérification de l'autopsie (4).

(1) Murchison, *Treatise on continued fevers*, 1862, p. 438.
(2) Barker, *Malaria and miasmata*, 1863.
(3) Ce fait a été rapporté en détail par Schmidt, *Ueber typhus levissimus*, Zurich, 1862.
(4) *Schmidt's Jahrbücher*, 1841, Band XXXI, p. 34.

Ces derniers exemples montrent que la fièvre typhoïde peut résulter uniquement de l'introduction de matières putrides dans l'estomac ; les considérations présentées au § 137 doivent être rapprochées de ces faits. D'après tout ce que l'on sait jusqu'à ce jour, le développement du typhus est plus fréquent à la suite d'émanations et l'on conviendra que dans un nombre infini de cas l'action des matières putrides puisse rester cachée ; d'après l'analogie des exemples produits, on admettra que chez beaucoup de malades, la fièvre typhoïde, tout en se déclarant *sans cause apparente*, peut être le résultat de ces intoxications si étendues, agissant d'une manière silencieuse et cachée ; leur recherche aura alors une grande importance pratique, car elle aura pour résultat de s'opposer à leur production. Mais quelle est la nature de ces matières de décomposition qui peuvent amener directement la fièvre typhoïde ou contribuer surtout au développement de la cause spécifique? C'est là une question sur laquelle on ne peut pas se prononcer aujourd'hui d'une manière plus complète. Ces matières semblent se développer des excréments humains, en raison d'une espèce particulière de fermentation ou de décomposition ; les produits de décomposition de ces excréments sont encore très-peu connus, le carbonate d'ammoniaque, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'acide sulfhydrique, l'éthylamine et la méthylamine qui se retrouvent quelquefois, ne peuvent pas être considérés comme les matières essentiellement actives ; elles sont accompagnées d'autres mélanges encore inconnus, dont la découverte par la chimie aurait une grande importance pratique, et peut-être d'un miasme animé qui jouerait le rôle essentiel.

Un fait remarquable c'est que certains organismes sont complétement émoussés à l'action des poisons putrides ; ce sont les vidangeurs, les équarrisseurs, etc. Dans les épidémies ils offrent quelquefois une immunité complète contre la fièvre typhoïde, de même aussi quelquefois contre le choléra (Parent-Duchâtelet) (1). On observe dans les expériences faites sur les animaux à l'aide de matières putrides une accoutumance à l'action de ces poisons qui peu à peu en fait complétement disparaître les effets (Magendie, Stich) ; une remarque intéressante faite chez l'homme, c'est que cet état réfractaire au poison ne se produit généralement qu'au bout d'un certain temps, que chez quelques individus il ne se développe point du tout, ou plus difficilement que chez d'autres ; ces faits d'expérience peuvent peut-être s'appliquer à l'acclimatation à la fièvre typhoïde que présentent ceux qui immigrent dans les grandes villes.

§ 188. **Pathologie expérimentale de la fièvre typhoïde.** — Dans les empoisonnements putrides produits expérimentalement chez les animaux, on n'est pas arrivé à reproduire artificiellement la fièvre typhoïde dans sa formation complète avec mortification et ulcération des plaques de Peyer ; on voit bien après l'injection de matières putrides dans le sang un catar-

(1) Parent-Duchâtelet, *Des chantiers d'équarrissage de la ville de Paris* (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1832, 1re série, t. VIII, p. 5).

rhe intense se développer dans la partie inférieure de l'intestin grêle avec tuméfaction des glandes mésentériques, avec une lésion légère des plaques de Peyer occupant fréquemment le siége des follicules, d'où un aspect dit réticulé; ce sont là des lésions très-semblables à celles de la fièvre typhoïde que développe surtout chez les herbivores l'empoisonnement aigu par l'estomac et l'intestin; les analogies nombreuses que présentent ces lésions, analogies de siége et de lieu, ressortent d'elles-mêmes (1). Stich est allé encore plus loin et a fait remarquer que l'organisme animal porte toujours en lui dans le contenu de l'intestin, peut-être aussi dans celui de l'exhalation pulmonaire, les matériaux d'un empoisonnement putride; leur influence dans le cours normal des processus physiologiques, semble être détruite par des modifications antérieures qui consistent en partie dans les actes fonctionnels de la muqueuse correspondante, en partie dans une élimination nouvelle et prompte, et dans la destruction des matières résorbées. Je ne veux pas discuter ici jusqu'à quel point cette opinion est admissible; elle comporte, en effet, avec elle, que dans certaines circonstances ces actes normaux et régulateurs peuvent être troublés et anéantis, soit par une influence directe de la muqueuse correspondante, soit d'autre part par la peau ou les nerfs, c'est alors que ces matières putrides intérieures agiraient et que l'action des produits extérieurs de putréfaction liquides ou gazeux s'exercerait d'autant plus que ces actes régulateurs auraient subi un trouble plus profond. Je veux seulement rappeler que l'action certaine de ces causes concomitantes ou adjuvantes de la fièvre typhoïde, peut s'entendre d'une série de troubles morbides tels que le refroidissement, les efforts, les écarts de régime, les mouvements de l'âme, etc., en un mot de toutes ces influences nuisibles générales qui déterminent les maladies les plus différentes. A l'époque où ces véritables causes de la fièvre typhoïde existent et sont très-répandues, au temps des épidémies par exemple, tout ce qui peut développer une maladie, déterminera cette affection spéciale.

§ 189. **Propagation épidémique, causes adjuvantes.** — Très-fréquemment la fièvre typhoïde procède par épidémies plus ou moins considérables, et nous devons en conclure que la cause spécifique de la fièvre typhoïde peut exister pendant longtemps, en étant très-répandue; si ces causes accompagnent parfois les calamités publiques, la guerre, les privations et la famine, bien plus souvent elles se développent d'une manière tout à fait indépendante et ne sont liées à aucun moment fixe de leur apparition, de leur durée et de leur retour. Les températures humides semblent les favoriser, elles sont de beaucoup le plus fréquentes en automne, après de longues pluies suivies d'une diminution notable de la chaleur. On les observe plus souvent alors qu'à la suite d'une augmentation de température. Elles ne règnent jamais dans leur propagation sur des portions

(1) Consultez surtout : Stich, *Charité annalen*, 1853, 2 Heft; Barker, *Malaria and miasmata*, p. 180.

étendues de territoire comme cela a parfois lieu pour le typhus exanthématique, comme cela arrive pour le choléra. Ce sont plutôt quelques villes, faubourgs, villages, groupes de maisons qui sont frappés d'une manière épidémique ; dans les villes, ce sont principalement les quartiers bas, traversés par des eaux malpropres, ce ne sont pas toujours les quartiers des pauvres ; en un mot, la propagation est souvent si locale et limitée que le mot d'endémie serait plus juste que celui d'épidémie. En général, les causes de l'épidémie n'ont rien à faire d'une manière directe avec l'état de l'atmosphère, elles sont ordinairement locales et limitées ; c'est bien ce que prouve ce fait, que de temps en temps la maladie ne traverse qu'un village, qu'une maison, une caserne, etc., et l'on peut supposer que dans ces localités, il y a des foyers circonférentiels et putrides d'une certaine nature résidant dans des émanations, une eau à boire, des aliments, etc. ; sur le développement local de ces foyers, les états de l'atmosphère, les conditions de température par exemple peuvent exercer une grande influence. On doit naturellement considérer la contagion comme un moyen très-actif de propagation dans beaucoup d'épidémies.

§ 190. **Particularités du développement épidémique.** — Les épidémies de fièvre typhoïde peuvent se développer en tout temps, elles sont plus fréquentes en automne et en hiver, du moins dans le centre de l'Europe et dans l'Amérique du Nord (Bartlett, Flint). A Vienne on compta de 1853 à 1862 huit grandes épidémies, leur maximum tomba deux fois en novembre (1857 et 1858), deux fois en janvier (1853, 1856), une fois en décembre (deuxième épidémie de 1856), une fois en février (1859) ; des épidémies légères eurent lieu une fois en mars 1855 et une fois en avril et en mai (1861). En Angleterre, l'automne est la saison principale des épidémies, le même fait se reproduit en France (1).

Dans les épidémies intenses, l'influence des causes prédisposantes et adjuvantes paraît plus faible ; celles qui donnent l'immunité en raison de l'âge, de conditions physiologiques ou pathologiques perdent beaucoup de leur valeur ; les vieillards, les convalescents, les accouchées, etc., sont plus souvent frappés que de coutume. Dans les grandes épidémies des villes, une influence très-générale de la cause de la maladie se fait parfois sentir, beaucoup souffrent de fatigue, de faiblesse des jambes, de perte d'appétit, etc., et de nombreux cas de formes plus légères (febricula) constituent le passage à la fièvre typhoïde confirmée. Si, comme cela a souvent lieu, ces cas légers sont comptés au nombre des fièvres typhoïdes, la mortalité des grandes épidémies pourra paraître insignifiante et ne comprendre que 3 à 4 p. 100, nous verrons plus tard que ce chiffre est trop peu élevé pour les cas de fièvre typhoïde bien caractérisée. Dans le

(1) Dans le département du Doubs il y eut 75 épidémies de fièvre typhoïde dans l'espace de 30 ans, la plupart en novembre, octobre, septembre et décembre. Druhen : *Écho médical*, 1857, 3. Voyez la collection des rapports généraux sur les épidémies de la France (*Mém. de l'Acad. de médecine*. Paris, 1826-1867, tomes I à XXVIII).

cours des épidémies, les variations atmosphériques n'ont aucune influence bien déterminée, cependant tous les changements importants de température, chaleur ou refroidissement, semblent pouvoir augmenter le nombre des malades. Une élimination temporaire des autres maladies est rarement très-appréciable; les exanthèmes aigus, la dyssenterie, la bronchite, la pneumonie règnent souvent à côté de l'iléo-typhus ; dans d'autres circonstances, la pneumonie serait devenue plus rare. Pendant les deux épidémies de choléra à Vienne en 1854 et 1855, la fièvre typhoïde atteignit son maximum en même temps que le choléra et disparut avec lui. La fièvre intermittente peut régner d'une manière épidémique à côté de la fièvre typhoïde, ou bien elle la précède et devient plus rare lors du développement épidémique; à cette époque l'on observe souvent des cas de fièvre typhoïde à marche paroxystique que l'on peut supposer relever en partie d'une influence palustre prolongée. Le caractère pathologique des épidémies peut surtout varier d'une manière remarquable, beaucoup se caractérisent par un riche exanthème, d'autres par des symptômes thoraciques intenses, par des accidents cérébraux graves, par la fréquence de la pyémie, de l'érysipèle, etc. Il y a des époques où la fièvre typhoïde est très-légère, d'autres où elle est très-grave ; il y a un certain nombre d'épidémies disséminées, dont les cas très-nombreux durent de six mois à un an, dans lesquels on peut saisir une certaine dépendance et un certain cours épidémique. A l'époque où la maladie augmente, les malades meurent surtout dans la première période, et ce sont principalement ceux qui sont pris de bonne heure qui subissent la maladie dans toute son intensité et présentent un développement considérable de la localisation intestinale ; après trois à quatre mois, les cas de mort sont plus rares qu'à la première période, ils sont le résultat de complications, de maladies consécutives, d'accidents qui marquent le cours de la deuxième période ; la fièvre typhoïde est alors d'une manière générale devenue moins grave. Dans ces circonstances la maladie peut encore apparaître dans des cas tout à fait isolés ou même s'éteindre complétement ; une intensité variable de la cause principale, l'action simultanée d'autres causes morbides pourraient expliquer ces différences; mais nous manquons à ce sujet de données positives, la mortalité et les résultats thérapeutiques changent avec ces différences. L'étude des meilleurs rapports faits sur les épidémies est pour cela chose nécessaire pour celui qui veut apprendre à connaître plus à fond la fièvre typhoïde aussi bien que les maladies typhoïdes en général et qui n'aura point à s'étonner dans sa pratique d'un nombre de faits remarquables et à lui tout à fait inconnus. L'expérience individuelle ne permettra qu'à un petit nombre d'établir toutes les conditions de cette maladie à formes multiples.

§ 191. **Différences étiologiques de la fièvre typhoïde et de la fièvre pétéchiale.** — Considérons enfin les différences que présentent sous le rapport étiologique la fièvre typhoïde et la fièvre pétéchiale, nous verrons qu'elles consistent surtout dans les points suivants : la première maladie,

considérée d'une manière générale, ne présente qu'un faible degré de contagion; dans quelques cas cependant, avec l'aide de circonstances adjuvantes, de la malpropreté, de la corruption de l'air, etc., cette dernière peut se développer d'une manière intense. La fièvre typhoïde dépend, au contraire, bien plus que la fièvre pétéchiale, des saisons, et cela prouve que les conditions extérieures de la nature ont une influence sur le développement et la propagation de sa cause; dans la fièvre typhoïde, les causes véritables se laissent rapporter d'une manière plus claire et plus évidente à l'infection putride par l'intestin ou le poumon; dans la fièvre pétéchiale, l'air confiné, l'encombrement, les émanations concentrées des malades, jouent un rôle plus considérable. L'influence de l'âge paraît plus marquée dans la fièvre typhoïde que dans l'autre maladie qui frappe sans distinction aucune; si la fièvre typhoïde n'était, comme on l'a cru, qu'une fièvre pétéchiale avec complication intestinale, une telle différence n'existerait certainement pas pour les âges.

Peut-on admettre qu'elles sont le résultat d'une intoxication d'intensité différente, qu'il y a des quantités variables, des modifications, des dilutions du poison, que là réside la cause d'une action différente; ou bien que, à force égale du poison, un individu en supporte mieux les atteintes et qu'un autre les subit d'une façon complète; sur ces conditions variées, sur une influence quelconque des actes vitaux, des différents états physiologiques, de la grossesse par exemple, nous ne savons rien de décisif et qui *puisse être admis d'une manière générale*.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU GÉNÉRAL DU COURS DE LA MALADIE.

§ 192. **Formes variées de la fièvre typhoïde, légères, communes, graves.** — Le processus de la fièvre existe à des degrés différents de développement; en dehors de la forme ordinaire, il y a aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue symptomatologique, d'autres formes légères peu connues jusqu'à ce jour et que l'on a souvent mal interprétées. La fièvre typhoïde se comporte comme toutes les autres maladies infectieuses, comme la scarlatine, la variole; à côté des formes complétement développées, on observe toutes les formes intermédiaires, jusqu'aux plus légères et aux plus incomplétement développées; le processus du choléra offre surtout de nombreux rapports avec celui de la fièvre typhoïde, on y trouve ces gradations successives depuis l'intoxication la moins forte (diarrhée et cholérine) jusqu'au choléra asphyxique confirmé; cette manière d'être du choléra jette un jour complet sur les différents degrés de

développement des maladies à symptomatologie variée et surtout sur la fièvre typhoïde ; nous avons ici comme dans le choléra toute une série de formes successives d'un développement complet. — Dans les maladies des marais, dans la fièvre jaune, etc. (partout, dans ces maladies infectieuses analogues), ces différentes formes ne se comprennent qu'au point de vue étiologique ; il en est ainsi dans la fièvre typhoïde.

Ces formes légères de la fièvre typhoïde ont souvent été décrites autrefois, mais les plus légères et les plus courtes sont restées inconnues jusqu'à ce jour, et même dans les cas un peu développés, leur dépendance de la fièvre typhoïde a été admise d'une manière plutôt hypothétique que certaine.

Je crois pouvoir fournir la preuve qu'il y a de véritables processus de fièvre typhoïde d'une durée de 5 jours, et qu'outre ces formes presque éphémères de courte durée et d'un développement incomplet, il y a des formes moyennes d'une durée de 7, 10, 14 jours, etc., jusqu'aux formes les plus développées. Notre fièvre typhoïde doit être considérée à un nouveau point de vue, comme une série successive d'intoxications dont nos formes actuelles et bien confirmées ne sont qu'un degré ; la symptomatologie que nous présenterons différera donc essentiellement de celle connue aujourd'hui et sera plus difficile.

Dans la première édition de cet ouvrage, j'avais déjà, à l'article *Febricula*, décrit des cas très-légers de fièvre typhoïde d'après des observations qui m'appartenaient, mais qui n'étaient point encore assez nombreuses ; depuis, mon attention a été appelée sur ces formes à l'hôpital de Zurich, où l'on a de bonnes occasions de les observer ; déjà, en 1854, dans le même hôpital, parut une dissertation du docteur Wegelin, ayant trait à ce sujet ; après l'apparition de mon travail, le professeur Lebert a publié une monographie étendue sur le typhus abortif, il comprend, sous ce nom, une maladie dont la convalescence s'établit le plus souvent à la troisième, la quatrième ou la cinquième semaine, même à la sixième et à la septième, et qui cependant, à la troisième, peut se transformer en fièvre typhoïde véritable ; on n'observe que rarement dans cette maladie de légers degrés de tuméfaction splénique. Puisque ce dernier symptôme ne peut pas se rapporter facilement à une autre maladie, je crois que la plupart des observations de Lebert appartiennent plutôt aux formes légères, un peu prolongées, qu'aux formes courtes et incomplètes. Pour la première fois j'ai décrit, d'une manière complète, les formes les plus légères, je les ai observées en étudiant les variations si intéressantes de température, et j'ai prouvé leur dépendance de la fièvre typhoïde ; ce travail a été reproduit dans la dissertation de Schmidt (1). — Lors de la guerre de Crimée, les travaux des médecins français, et en particulier ceux de Jacquot, ont démontré que, comme pour le typhus exanthématique, il y avait des

(1) Schmidt, *Ueber typhus levissimus*, Zurich, 1862.

formes très-légères et qu'on pouvait observer tous les degrés intermédiaires jusqu'aux formes ordinaires; dans les deux maladies, on n'avait autrefois décrit, à peu d'exceptions près, que les formes moyennes et intenses. — Quant à l'exposition du sujet, il nous semble préférable de parler d'abord des formes pleinement confirmées dans toutes leurs modifications et dans leurs détails ; nous commencerons donc ainsi, pour nous occuper ensuite des formes légères et des plus légères.

Les formes confirmées présentent dans la fièvre typhoïde une variation considérable des cas particuliers, en raison du caractère spécial des épidémies, en raison des dispositions individuelles, des influences extérieures, hospitalières avant tout, en raison enfin des enchaînements souvent insaisissables du processus pathologique. Les cas graves et légers, simples et compliqués, donnent à la maladie une symptomatologie morbide tout à fait différente; dans une description générale, on doit d'abord faire abstraction de cette diversité des symptômes, s'en tenir aux cas exempts de complications et complétement développés, et présenter avec eux un tableau général des symptômes et du processus morbide qui nous permettra de nous orienter ensuite dans les cas difficiles et compliqués.

§ 193. **Phénomènes prodromiques.** — Dans la grande majorité des cas la fièvre typhoïde ne débute pas tout d'un coup et avec des symptômes bien caractérisés ; les premiers phénomènes se développent peu à peu et consistent dans un malaise prodromique d'un caractère assez indéterminé. Alors que le malade peut encore aller et venir, il se sent fatigué et mal disposé, son sommeil est agité, son appétit se perd et il éprouve une céphalée intense, sourde et gravative ; la peau devient pâle, les traits du visage expriment l'abattement, chez quelques malades on observe un peu de délire, des bourdonnements d'oreilles passagers, des douleurs lancinantes dans les membres ou des douleurs épigastriques ; ils sont forcés de s'aliter le jour et de bonne heure le soir ; leurs nuits sont mauvaises, troublées par des rêves et parfois accompagnées de sudations qui épuisent le malade, peu d'individus ont déjà des douleurs de ventre et de la diarrhée. Pendant que ces symptômes initiaux durent parfois 24 heures, le plus souvent 2 à 5 jours, rarement 7 et même 14 jours, un frisson s'établit plus tôt ou plus tard ; beaucoup de malades se plaignent d'une sensation de froid, elle dure plusieurs jours, elle est presque continue, mais légère, elle est parfois interrompue par une chaleur passagère ; dans des cas rares, on peut observer un frisson intense avec vomissement et vertige, puis surviennent une chaleur intense, de la soif et un sentiment considérable de faiblesse; dans d'autres cas rares également, un frisson se répète chaque jour, pendant 2 à 4 jours, et d'une manière régulière comme dans la fièvre intermittente ; souvent aussi l'on observe des faits dans lesquels les malades n'ont éprouvé aucune sensation de froid. Dans ces derniers cas, les prodromes, augmentant de jour en jour, se transforment dans le premier stade de la maladie, et on ne peut assigner de jour fixe comme

point de départ; le début oscille alors entre le deuxième ou le troisième jour.

Lorsqu'au contraire le frisson existe, intense ou faible, unique ou répété, on doit admettre, dès le moment de son apparition, le début du processus typhoïde véritable; à la vérité, les prodromes appartiennent bien au processus qui se développe, mais le début de la fièvre si essentielle dans toute la maladie et vraisemblablement avec elle de la lésion intestinale, se caractérise d'une manière évidente par le frisson. — Au reste, il y a un assez grand nombre de cas, que, d'après mes observations, je peux évaluer à 10 p. 100, dans lesquels *ce malaise précurseur fait défaut*, et la maladie débute alors rapidement avec de la prostration, du frisson et de la céphalée; sous le rapport diagnostique, il est de la plus grande importance de connaître le développement de ces cas.

§ 194. **Division de la maladie en deux périodes.** — La maladie une fois commencée, on doit distinguer deux périodes essentielles; cette distinction est surtout due au travail d'Hamerynk, contrairement aux auteurs anciens et surtout aux auteurs français qui traitèrent de la fièvre typhoïde, il reconnut ces deux périodes et les décrivit, basant en partie sa manière de voir sur l'ancienne doctrine des crases. La première période appartient au développement progressif et au maximum d'intensité du processus typhoïde, tous les actes morbides qui se produisent dans ce temps doivent être, dans la grande généralité des cas, attribués entièrement à ce processus; des complications et affections secondaires (pneumonie, par exemple), peuvent se développer, elles sont alors étrangères au processus typhoïde. Envisagée au point de vue anatomique, cette période correspond d'une manière générale à l'infiltration et à l'ulcération des plaques de Peyer, au point de vue symptomatologique, aux symptômes essentiels du typhus et au maximum de l'état fébrile. On ne peut assigner à cette première phase un temps tout à fait fixe, très-rarement elle dure moins de 14 jours, jamais plus de 28, en moyenne, de 17 à 21 jours. Le passage à la seconde période n'est pas instantané, mais successif; il s'annonce surtout par un changement dans l'aspect extérieur du malade, par des modifications dans la température et les sécrétions.

La deuxième période appartient au retour du processus typhoïde et aux changements qu'il amène dans les organes; au point de vue anatomique, elle correspond à l'ulcère intestinal et à sa guérison. Le processus typhoïde lui-même est maintenant terminé, mais tous les actes morbides n'ont pas cependant cessé pour cela; les symptômes de la maladie ne disparaissent pas subitement, mais lentement, la fièvre diminue peu à peu et elle peut de nouveau augmenter d'une manière passagère à la suite de causes connues ou inconnues. La période de retour est toujours, en tout cas, une seconde période de la maladie; dans le plus grand nombre des faits, les symptômes diminuent chaque jour, et elle se termine facilement dans l'espace de 11 à 21 jours. Mais, dans beaucoup de cas, la disparition

complète des troubles morbides que le processus typhoïde a déterminés dans le sang ou dans les organes est très-longue et difficile ou n'a point lieu, et l'on voit alors se développer, bien plus que dans la première période, ces lésions secondaires, nombreuses et nouvelles, tout à fait étrangères à l'essence du processus typhoïde. Le développement, la formation et la disparition de ces états morbides que l'on peut considérer en partie comme des restes du processus typhoïde, en partie comme des complications qui ne sont avec lui que dans un rapport assez éloigné, donnent à la seconde période de la maladie un caractère plus grave et une durée illimitée en raison de la variation considérable des troubles morbides.

§ 195. **Symptômes de la première période.** — Les symptômes de la première période de la maladie se présentent dans les cas complétement développés et un peu graves, cas comparables par exemple aux varioles confluentes, de la manière suivante : (le tableau morbide présente naturellement de grandes variétés, suivant la légèreté ou la gravité des cas, mais ce sont là des particularités que nous envisagerons plus tard).

Le malade se trouve dans un état continu de fièvre avec exacerbation le soir; la prostration et la faiblesse sont marqués dès le début et avec intensité comme dans la plupart des maladies aiguës, un grand nombre de malades peuvent à peine se tenir sur leurs jambes. Les typhiques accusent une douleur sourde à la région frontale, à l'occiput ou dans toute la tête, en même temps qu'une sensation de chaleur ; ils éprouvent plus ou moins de prostration, un peu de photophobie, des bourdonnements et du délire; le sommeil fait défaut ou est troublé par des rêves pénibles. Les irradiations douloureuses des membres sont fréquentes, surtout dans les extrémités inférieures, mais le malade ne les accuse le plus souvent que lorsqu'on l'interroge sur ce point. Les symptômes gastriques existent alors, les malades n'ont point d'appétit, leur soif est intense, leur goût est mauvais, pâteux, amer; leur langue, couverte d'enduits, est rouge à la pointe et sur les bords. Le vomissement est rare, il appartient plutôt à la période des prodromes, ou il est le résultat d'un écart de régime ; les selles sont le plus souvent conservées le premier jour, dans d'autres cas il y a des évacuaions liquides; lorsque des douleurs existent dans l'abdomen, elles ont plutôt leur siége à l'épigastre que dans la partie inférieure du ventre.

§ 196. **Symptômes de la première période ; première semaine.** — Tous ces symptômes et en particulier les phénomènes fébriles augmentent dans le cours de la première semaine, le pouls devient plus fréquent, il est plein, mou, et dans certains cas il est ondulant. La peau est sèche et brûlante, surtout à la tête ; les sueurs quotidiennes se produisent d'une manière tout à fait exceptionnelle et toujours sans le moindre soulagement, l'urine est rare et foncée ; si le sujet n'était point auparavant anémique, son visage présente plus ou moins d'injection et un peu de lividité, les joues en particulier offrent chez beaucoup de malades une coloration d'un rouge brun ou violet intense ; les muqueuses sont aussi le siége d'une injection

foncée, la muqueuse buccale a de la tendance à se dessécher, la pituitaire donne souvent lieu à une épistaxis unique ou répétée. L'expression du visage dénote surtout de la prostration, le soir plutôt de la surexcitation et une absence de repos; des fantômes se produisent la nuit dans un état de demi-veille ou de veille complète. Les symptômes gastriques continuent, le ventre est un peu tendu et les régions latérales sont ballonnées, la région cœcale est douloureuse, du moins un peu sensible; il se produit chaque jour plusieurs évacuations de coloration jaune, claires, composées de grumeaux floconneux; on peut reconnaître une augmentation dans le volume de la rate; un peu de toux et les signes objectifs d'un catarrhe bronchique se produisent dans un très-grand nombre de cas; le malade atteint ainsi la fin de la première semaine.

§ 197. **Première période : deuxième semaine.** — Dans le cours de la seconde semaine, l'intensité de la fièvre mesurée par la chaleur et la fréquence du pouls se maintient à la même hauteur, très-fréquemment elle diminue déjà un peu, dans les cas graves elle augmente encore. Dans le plus grand nombre des cas la céphalée diminue ou disparaît tout à fait; mais le vertige, les bourdonnements, la prostration augmentent et le malade est plongé dans un véritable état de stupeur. Des douleurs existaient-elles dans les membres et à l'épigastre, elles disparaissent alors; la coloration intense du visage continue, l'expression de la physionomie prend quelque chose d'hébété, la parole est tremblante et difficile, l'ouïe un peu affaiblie. L'exacerbation du soir amène une grande agitation, les nuits sont marquées par un délire modéré; pendant le jour le malade sommeille et parle souvent à voix haute et en murmurant. La muqueuse buccale et la langue se dessèchent, cette dernière se tuméfie et se charge d'un enduit brunâtre; le météorisme continue, la sensibilité du ventre à la pression peut être considérable ou modérée, elle peut manquer entièrement. La toux est plus fréquente, la respiration plus embarrassée, les râles bronchiques sibilants et ronflants sont plus étendus. Les vaisseaux du cou présentent des ondulations, le pouls est plein, ondulant, souvent dicrote. Dans le cours ou à la fin de la seconde semaine l'on voit se développer dans la plupart des cas un exanthème sous forme de taches, rares, rosées, occupant l'abdomen et la partie inférieure de la poitrine; l'éruption se continue pendant plusieurs jours, bientôt après le malade atteint le summum du processus. A cette époque le typhique est ordinairement couché sur le dos; sa physionomie exprime l'épuisement et l'apathie, il a peu de tendance à se mouvoir, il n'éprouve aucune douleur, n'a aucun désir, il ne boit point avec empressement; abandonné à lui-même, il sommeille le plus souvent. Le sommeil réparateur fait défaut; les fantômes et le délire le remplacent facilement; il entend mal; ses mouvements n'ont point de force et s'accompagnent de tremblements. La chaleur est considérable, la langue est sèche, unie et rouge, souvent elle est fendillée et forme croûte. La tuméfaction de la rate, le météorisme, la diarrhée continuent

et atteignent maintenant leur maximum ; l'urine est très-souvent albumineuse.

§ 198. **Fin de la première période.** — Déjà même à cette époque, du 11me au 14me jour, une terminaison fatale survient quelquefois, cependant cela n'arrive pas souvent; ordinairement tous les symptômes décrits se continuent jusqu'au 14me jour et jusque dans le milieu et la fin de la troisième semaine, sans que l'on puisse fixer un jour déterminé. On voit alors survenir une rémission dans les symptômes les plus graves et le changement du cours de la maladie devient appréciable ; la chaleur de la peau diminue notablement dans l'espace de quelques jours, elle perd sa turgescence, devient plus pâle et humide, une sudation abondante peut s'établir tout d'un coup ou successivement. Le thermomètre présente une rémission plus forte le matin, l'urine foncée jusqu'alors devient plus pâle et plus abondante ; le sommeil s'établit en même temps et le malade se réveille plus dispos avec une sensation générale de bien-être, l'expression de stupeur empreinte sur la physionomie diminue à vue d'œil. Cependant le malade fébricite encore, la faiblesse est considérable, les nuits agitées alternent avec les nuits calmes, le météorisme et la tumeur splénique diminuent généralement assez vite, la diarrhée se continue encore longtemps.

§ 199. **Fin de la première période.** — Dans un très-grand nombre de cas, alors que le cours de la maladie est complétement favorable, cette rémission de tous les phénomènes morbides est durable ; sous l'influence d'une sudation prolongée et d'une émission abondante d'urine, les symptômes fébriles diminuent peu à peu jusqu'à disparition complète, mais souvent après avoir présenté des oscillations nombreuses, le pouls offre encore une fréquence considérable qui correspond à l'état de faiblesse et à l'anémie. Le typhique dort souvent et d'un sommeil paisible, peu à peu l'appétit se réveille, les mouvements deviennent plus forts, les évacuations consistantes et la toux plus claire. Le malade continue encore à présenter une grande susceptibilité morbide aux impressions extérieures, sa tête est complétement alourdie et la faiblesse est toujours grande ; chaque jour des accidents fâcheux peuvent survenir et des complications se développer. La constitution du malade, les influences extérieures, l'air, la nutrition, les soins; telles sont les conditions surtout qui déterminent l'époque de la convalescence et son développement complet à la suite de la période de retour de la maladie ; mais cette convalescence ne doit être datée que du moment où le malade ne présente plus de fièvre le soir, alors que l'appétit et le sommeil sont bons et qu'il y a émission d'une urine claire et abondante.

§ 200. **Symptômes de transition à la seconde période.** — Très-souvent à cette époque, alors que la maladie change de période du 14me au 21me jour, l'on voit survenir des accidents graves et dangereux; ou les symptômes fébriles, nerveux et intestinaux se continuent, ou il y a un léger soupçon de rémission qui se caractérise par la diminution de la tem-

pérature de la peau, par un peu de sudation et un peu d'éclaircissement du sensorium; mais cette rémission est rapide et passagère, la chaleur diminue à peine, le pouls conserve son ancien caractère; la stupeur, le délire, l'apathie continuent, la force musculaire baisse de plus en plus, de légers mouvements convulsifs deviennent plus fréquents, le météorisme augmente, souvent la respiration s'embarrasse de plus en plus, la toux est plus intense, l'expectoration plus pénible, les signes d'une congestion pulmonaire passive existant auparavant à un faible degré sont maintenant plus évidents et plus étendus. Beaucoup de malades meurent au milieu de ces symptômes et à cette époque du 14me au 21me jour, la muqueuse intestinale présente encore de l'infiltration des plaques de Peyer, les parties ulcérées tombent en fragments et se détachent, chez beaucoup les congestions pulmonaires ou certaines lésions spéciales, telles que les hémorrhagies intestinales, les perforations, etc., sont une cause de mort.

§ 201. **Complications au début de la seconde période.** — Le malade peut encore arriver à la seconde période de la maladie, mais cette dernière ne présente pas, comme cela a lieu d'ordinaire, le caractère d'un retour progressif et d'une diminution des symptômes ; au contraire, les phénomènes de la première période se continuent à un degré intense, ou l'on voit survenir une nouvelle série de processus morbides ; dans ces circonstances, les phénomènes déjà signalés du changement de période et de la rémission, la fraîcheur des traits, la pâleur de la peau, les sueurs, l'abaissement de température sont à peine soupçonnés ou font complétement défaut et le passage de la première dans la seconde période ne se laisse apprécier que par l'époque de la maladie ; il en est surtout ainsi lorsque vers la fin de la première période quelques complications notables étaient formées ou se formaient à ce moment, soit qu'il se fût agi par exemple d'un catarrhe étendu avec hypostase considérable, etc. La seconde période de la maladie présente alors comme caractère général de la faiblesse et de l'épuisement, il y a en effet du tremblement musculaire, un décubitus intense, le pouls est fréquent et petit, le regard est mat, le sensorium est troublé, il y a toujours plus ou moins d'amaigrissement, et quant aux autres symptômes essentiellement typhoïdes, tels que la stupeur, le vertige, le dicrotisme du pouls, il en reste souvent dans cette période. Dans quelques cas particuliers, les phénomènes sont très-différents ; tantôt il y a continuation du processus ulcératif de l'intestin ou des lésions des glandes mésentériques, tantôt il y a des altérations secondaires du sang, des troubles graves du système nerveux, tantôt des lésions locales secondaires atteignant leur maximum ou de nouvelle formation, tous ces troubles morbides ajoutent leurs symptômes spéciaux à l'état de faiblesse générale. Les symptômes graves de torpeur dans l'appareil nerveux central, la diminution de la force du cœur, les symptômes graves du côté du larynx, les pneumonies et les hypostases considérables, les perforations ultérieures et les hémorrhagies intestinales, le décubitus avec ses suites, la

pyémie, les processus métastatiques de toute espèce (parotides, coagulations veineuses, gangrène des extrémités, etc.), les degrés extrêmes de l'anémie, les maladies du rein, les œdèmes, les récidives de nouvelle formation dans l'intestin, tels sont les plus importants et les plus fréquents de ces processus qui dans le cours de la seconde période impriment leur cachet caractéristique dans chaque cas particulier. Les cas graves dont le cours est compliqué dans la seconde période varient donc extrêmement dans leurs symptômes, et on ne peut présenter au lecteur aucun tableau morbide qui ait un caractère de généralité absolue ; on ne saurait de même attribuer à ces états morbides une durée déterminée, ils peuvent se terminer d'une manière favorable ou défavorable dans l'espace de quelques semaines ou de plusieurs mois ; tout ce que nous avons dit doit faire voir combien fréquente est la terminaison fatale, combien différents doivent être les genres de mort.

§ 202. **Convalescence.** — La période de convalescence de la fièvre typhoïde présente certains traits caractéristiques, soit qu'elle succède à une marche régulière, soit qu'elle ait été établie lentement à la suite d'accidents graves de la seconde période ; pendant longtemps et jusqu'à ce que le rétablissement soit complet, l'on observe de la faiblesse de l'intelligence surtout de la mémoire, ou au moins une grande fatigue psychique, pendant longtemps il y a de la faiblesse des extrémités, l'appétit est très-vif, mais la muqueuse intestinale présente une grande susceptibilité contre les légers écarts de régime ; le sentiment de bien-être se rétablit lentement, mais il est ensuite très-vif. Le volume du corps revient peu à peu (1), assez souvent la nutrition des malades se fait mieux qu'auparavant, favorisée qu'elle est par le repos du corps et de l'esprit et un excellent appétit ; l'épiderme subit quelquefois une desquamation étendue et souvent les cheveux tombent. Du reste, la convalescence dont la durée peut être évaluée au moins à quatre semaines, n'est pas dans un grand nombre de cas entièrement franche de manifestations morbides ; des névralgies, des troubles des sens, de la parésie, des troubles digestifs chroniques, tels sont les éléments morbides le plus souvent constatés ; de nouvelles affections

(1) Le docteur Arldt a eu l'occasion d'étudier à la clinique de Leipzig, sur 30 convalescents de fièvre typhoïde, l'augmentation que subit le poids du corps ; chaque malade était pesé deux fois ou au moins une fois par semaine. Ses observations ont trait à 7 femmes et à 23 hommes âgés de 15-30 ans ; les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Plus légère a été la maladie, plus rapide est l'augmentation de poids ;

2° Aussitôt que l'augmentation commence, elle est toujours continue ;

3° Pèse-t-on à une période antérieure de la maladie, on observe une diminution, puis une augmentation du poids du corps ;

4° Le poids du corps augmente dans la convalescence en moyenne de quatre livres par semaine ;

5° La plus forte augmentation de poids constatée chez un malade à sa sortie a été de 22 liv. 5. (Arldt, *De pondere corporis humani in convalescentia ex typho acuto.* Dissertatio, Lipsiæ, 1856.) [G. L.]

comme la tuberculose et la maladie de Bright peuvent survenir; tous ces points recevront plus tard de plus amples développements.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 203. **Lésions de la première et de la seconde période.** — Les changements que fait subir aux solides le processus de la fièvre typhoïde se passent dans l'intestin grêle, dans les glandes du mésentère, puis dans la rate, enfin dans la muqueuse bronchique. Lorsque la mort survient dans la première période de la maladie, il arrive fréquemment de ne rencontrer aucun autre changement sur le cadavre; la mort survient-elle à la quatrième semaine, les solides présentent dans la grande généralité des cas les changements correspondants aux altérations secondaires mentionnées plus haut; il y a donc, en général, entre les lésions de la première et de la seconde période une différence saisissante qu'Hamerynk a fait ressortir le premier, après l'avoir parfaitement observée; dans les cas particuliers ces différences ne sont pas à la vérité marquées chaque fois d'une manière aussi caractéristique.

§ 204. **Lésions de la première période.** — Les cadavres des individus morts dans la première période présentent encore leurs formes complètes, une rigidité cadavérique intense, une coloration obscure de la peau, des vergetures étendues, d'une coloration profonde, une musculature sèche et foncée. Le cerveau solide et sec présente à la surface de section des points sanguins obscurs. La muqueuse bronchique est rouge à différents degrés, dans les bronches, on trouve un mucus plus ou moins albumineux ou purulent ou un liquide aqueux; les poumons présentent à la coupe des points d'extravasations sanguines, épais, obscurs, souvent il y a une hypostase moyenne dans les parties postérieures et inférieures, de même que des points atélectasiques disséminés; le larynx peut offrir une ulcération de sa muqueuse sur la partie postérieure des cordes vocales. Le cœur ne présente aucun changement notable, le sang est le plus souvent obscur, faiblement coagulé ou fluide et épais, la fibrine molle ne s'en sépare point ou en petite quantité; le foie est dans la majorité des cas hypérhémié et mou. La rate est tuméfiée, ses cavités sont dilatées, turgescentes, son tissu est très-hypérhémié, obscur, poreux, friable, rempli de corpuscules de Malpighi très-apparents, ou il est mou et tombe en détritus sans que ces derniers y forment saillie (altération cadavérique?). La muqueuse stomacale est normale ou le siége d'un catarrhe récent, le grand cul-de-sac présente souvent une coloration obscure due à une stase cadavérique.

L'intestin offre plus ou moins de météorisme, l'iléon est descendu dans le bassin, il contient beaucoup de mucosités jaunâtres; la muqueuse est quelquefois le siége d'un enduit catarrhal épais ; à la partie terminale de l'iléon, dans le cœcum, dans le côlon supérieur, on constate une lésion spéciale que nous décrirons tout à l'heure, ayant son siége dans les glandes de Peyer et les glandes isolées, ne présentant alors que la période d'infiltration ; il n'y a point encore d'ulcération, ou si elle a lieu à la fin de la première période, elle est de date récente, se produit par places et près de la valvule iléo-cœcale; les glandes mésentériques qui correspondent à cette partie de l'intestin sont fortement tuméfiées ou surtout pâles et d'une consistance médullaire; aucun changement important n'a lieu dans l'appareil génito-urinaire.

§ 205. **Lésions de la seconde période.** — La mort est-elle survenue dans la deuxième période, les cadavres présentent plus d'amaigrissement, le tégument externe est plus pâle, les taches cadavériques sont plus faibles, le tissu musculaire est humide et pâle; la peau présente souvent les lésions du décubitus, des pétéchies, des pustules; la parotide s'observe quelquefois à l'état de suppuration. Le cerveau moins consistant est souvent le siége d'un œdème séreux, intense; l'épiglotte et le larynx présentent souvent des ulcères suppurés; sur la muqueuse bronchique, on constate l'existence d'un catarrhe abondant avec sécrétion purulente ou séreuse ; les hypostases pulmonaires et les points atélectasiques sont plus étendus, les hépatisations véritables lobulaires ou lobaires sont plus fréquentes; le cœur est plus flasque, plus pâle et plus mou, le sang est plus fluide qu'auparavant et les coagulations fibrineuses sont plus abondantes et plus compactes. Le foie est mou ou normal, la rate a de nouveau diminué de volume, totalement ou en partie, ses cavités sont ratatinées, son tissu est plus pâle et plus flasque. L'intestin est moins météorisé, la muqueuse de l'extrémité inférieure de l'iléon est souvent le siége d'une pigmentation grise modérée. Les plaques de Peyer et les follicules clos présentent des ulcérations détergées et très-souvent dans quelques endroits un commencement de cicatrisation et de pigmentation ; les glandes mésentériques ne sont plus tuméfiées ou elles le sont d'une manière modérée, elles sont plus molles et souvent pigmentées en gris. Dans les reins, on trouve quelquefois des lésions diffuses; des épanchements séreux de moyenne intensité se font quelquefois dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses.

Lorsque nous étudierons chaque phénomène en particulier, nous parlerons complétement de ces modifications spéciales et de ces particularités que nous ne faisons qu'envisager ici d'une manière générale; nous allons maintenant décrire avec détails ces modifications que subit l'intestin et qui ont une place si essentielle dans l'ensemble des lésions morbides.

§ 206. **Lésions spéciales de l'intestin grêle, leur nature.** — L'in-

testin grêle dans l'immense majorité des cas offre des changements caractéristiques; le processus consiste essentiellement dans une *infiltration particulière des glandes de Peyer et des follicules isolés;* cette infiltration est alors le siége d'une métamorphose régressive et se termine par la guérison, ou elle conduit bientôt à une mortification du tissu et à la formation d'un ulcère qui ne tarde pas à se cicatriser; ce processus est presque toujours limité à la partie inférieure de l'iléon, son développement le plus intense a lieu directement sur la valvule et à mesure qu'on remonte dans l'intestin, son intensité diminue d'une manière successive; il semble ainsi qu'il débute à la partie inférieure et se propage peu à peu vers le haut, car on trouve presque toujours les plaques de Peyer les plus inférieures de beaucoup les plus avancées dans leurs métamorphoses pathologiques.

L'infiltration de date récente et examinée à l'œil nu donne l'apparence d'une tuméfaction siégeant dans un follicule isolé, dans la totalité ou une partie d'une plaque de Peyer; elle est due à la présence d'une masse grise, blanchâtre, de consistance médullaire, occupant le tissu sous-muqueux ou la muqueuse même de la partie correspondante, remplissant également et entourant les glandes et les plaques glandulaires; la tuméfaction qui résulte de ce dépôt n'est pas seulement limitée au follicule glandulaire, mais elle intéresse aussi le tissu qui entoure directement le follicule, elle existe fréquemment dans le tissu de la muqueuse où il n'y a plus de glandes, sur la valvule en particulier; on observe souvent l'infiltration générale de la muqueuse dans un rayon assez étendu autour des amas glandulaires qui s'y trouvent; le même phénomène ne se présente que d'une manière exceptionnelle dans le jéjunum; la tuméfaction s'étend encore plus loin dans le rayon d'un amas glandulaire, elle gagne profondément le tissu sous-muqueux et la couche musculaire, et l'on a pu constater de petits foyers, qui n'étaient pas tout à fait appréciables à l'œil nu, jusque dans le tissu sous-séreux et sous le revêtement péritonéal de l'intestin. Examinée au microscope, l'infiltration consiste au début dans une production nouvelle et très-abondante de cellules et de noyaux, les cellules contenant un grand nombre de noyaux, six et plus; cette production remplit en partie les cavités des follicules des plaques de Peyer et doit y être considérée comme l'hypertrophie des cellules lymphatiques qui remplissent le follicule à l'état normal; le tissu intermédiaire qui entoure le follicule et le tissu de la muqueuse dans un rayon étendu sont le siége de ces productions cellulaires en foyers ou d'une manière diffuse; on peut, dans ce cas, les faire provenir des cellules lymphatiques qui se trouvent dans ce tissu à l'état normal ou des corpuscules du tissu cellulaire (1). L'action immédiate de ces dépôts abondants est d'amener dès le début un engorgement des vaisseaux chylifères qui des villosités intestinales parcourent les glandes de Peyer;

(1) Voyez Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. par P. Picard, Paris, 1866.

ce résultat peut, du reste, difficilement avoir une grande importance pour la totalité du processus de résorption par l'intestin.

Ces masses cellulaires de nouvelle formation subissent de très-bonne heure une métamorphose regressive, elles tombent en grande partie en détritus moléculaire et en graisse; ces produits peuvent aussitôt disparaître insensiblement, être résorbés, c'est ce qui semble avoir lieu d'ordinaire lorsque l'infiltration est faible et surtout diffuse; mais ces masses de nouvelle formation peuvent aussi subir, en même temps que les éléments des tissus qui les renferment, un processus de nécrobiose en foyers considérables et être éliminées ensemble.

§ 107. **Altération des plaques de Peyer.** — La tuméfaction des glandes, résultat de ce processus, survient au début sous l'influence d'une hypérhémie générale intense de la partie correspondante, il y a imbibition de la muqueuse intestinale par un exsudat fluide, desquamation épithéliale sous l'influence d'un catarrhe aigu; l'hypérhémie se modère bientôt, elle disparaît tout à fait ou se retrouve encore dans le cercle qui entoure les glandes malades sous forme d'un réseau vasculaire fortement injecté. La mort survient-elle dans la fièvre typhoïde de très-bonne heure, on trouve dans l'intestin un catarrhe récent, les plaques de Peyer tuméfiées forment une saillie proéminente souvent analogue à celle d'un champignon et sont recouvertes par la muqueuse, les follicules solitaires présentent la forme d'une pustule. Le nombre des plaques altérées est très-variable, il peut n'être que de 2 ou de 3, aussi bien que de 40 à 50; l'aspect des plaques glandulaires malades présente aussi dans les cas particuliers de nombreuses différences, elles peuvent offrir en effet tous les degrés de l'infiltration. Au plus haut degré, on observera sur l'intestin une série d'élévations qui se détachent de la muqueuse environnante; ces saillies seront formées par un dépôt abondant, régulier et compacte dans tout le tissu glandulaire, elles seront de grandeur moyenne, consistantes et de quelques lignes de hauteur : ce sont là les plaques dures des auteurs français. Dans les degrés les plus faibles et les plus insignifiants, on ne constatera qu'une légère saillie de quelques follicules d'une plaque agminée et un peu de tuméfaction du tissu intermédiaire, on aura alors les plaques molles des Français. Dans cette dernière forme, l'hypérhémie dure longtemps dans la plaque et s'y traduit très-tard encore sous forme d'une coloration d'un rouge violet, tandis que les plaques fortement infiltrées pâlissent bientôt, et apparaissent sous la forme d'une saillie claire au milieu de la muqueuse modérément injectée; dans un assez grand nombre de cas on pourra constater l'aspect aréolaire, réticulé, en forme de réseaux et à dépressions multiples que présente la plaque de Peyer; cet état peut être le résultat d'une infiltration peu abondante et très-irrégulière, mais il est manifestement bien plus souvent secondaire et tient à la résorption partielle du dépôt et à la présence de nombreux follicules glandulaires; il caractérise une altération d'un degré plus faible et d'une nature plus favorable que l'ulcération, on le

retrouve parfois sur les plaques qui sont le plus malades, quelquefois seulement sur des plaques isolées à côté de plaques ulcérées; il existe de préférence sur les parties les plus élevées de l'intestin, et les plaques dures offrent alors l'aspect d'un crible à dépressions multiples.

§ 208. **Ulcérations, leurs caractères : cicatrisation.** — Dans un très-grand nombre de cas, alors que le dépôt a été très-abondant et que la muqueuse et le tissu sous-muqueux se sont ramollis, l'ulcération ne tarde pas à se développer quand les produits de l'infiltration et les éléments des tissus qui les renferment ont subi le phénomène de la nécrobiose; l'ulcération n'occupe souvent que des points peu étendus et superficiels d'une plaque infiltrée, souvent elle s'étend en circonférence et en profondeur jusqu'aux limites du dépôt, et même jusqu'à la couche musculaire; l'escarre se détache en circonférence et en profondeur, elle tombe, et l'ulcère intestinal de la fièvre typhoïde est alors constitué; cet ulcère a tantôt l'étendue et la forme elliptique d'une plaque de Peyer, tantôt il n'occupe sur cette plaque que des points isolés et superficiels; on n'observe souvent sur les plaques infiltrées que de petites érosions qui se détachent sur la muqueuse correspondante; le même processus envahit les follicules isolés, l'ulcère est rond, sa cavité peut loger un grain de chènevis ou un pois. — Il est très-rare que l'ulcère typhoïde de l'intestin s'étende au delà de ses limites premières par l'ulcération consécutive des parties environnantes et que par suite plusieurs ulcères se confondent; il est très-rare aussi que l'on trouve à la surface de l'ulcération des produits de suppuration, de sanie putride ou quelques détritus sphacélés des tissus; rarement le fond et les bords de chaque ulcère restent injectés et offrent une coloration sanguine, état particulier que quelques anatomo-pathologistes ont désigné sous le nom d'*éréthisme* de l'ulcère intestinal. De beaucoup le plus souvent l'escarre s'élimine complétement, la surface de l'ulcération se déterge, la guérison commence aussitôt, la solution de continuité se répare et sur le fond et sur les bords, et le tout se recouvre comme d'une membrane séreuse faisant suite à la circonférence de l'ulcère; la cicatrice, qui en est le résultat, a la forme d'une dépression; unie, plate, très-peu vasculaire, le plus souvent elle est chargée d'un pigment gris ou noir, elle en est quelquefois tout à fait dépourvue; de jeunes villosités y prendraient naissance et une véritable muqueuse semblerait ainsi s'y former, mais c'est là du reste une question qui n'est pas encore résolue. Pendant la durée de l'ulcération et lors de sa guérison, le catarrhe de l'iléon peut continuer ou disparaître; l'hypérhémie a-t-elle été considérable et de longue durée, la muqueuse reste dans une grande étendue le siége d'une pigmentation grise.

On ne peut assigner aucune durée fixe à la marche de toutes ces altérations, et cela d'autant moins que la mortification et l'ulcération ne procèdent point d'ordinaire simultanément sur les plaques glandulaires d'un même intestin; parfois l'appareil glandulaire de l'intestin est atteint

avec intensité et dans une grande étendue, c'est ce qui a lieu dans les cas de mort prématurée avec infiltration moyenne ; dans d'autres circonstances, la lésion se développe lentement et successivement, lorsque la mort, par exemple, survient à la troisième semaine, on trouve l'un à côté de l'autre tous les stades du processus morbide, et le début progressif dans beaucoup de cas coïncide sans doute avec ces altérations qui s'établissent peu à peu. Lorsqu'on rencontre à l'autopsie des lésions récentes en même temps que d'autres plus avancées, il faut admettre ou que quelques points sont atteints plus tard, ou que, deux points étant atteints simultanément, l'un d'eux restera en retard dans sa période d'évolution morbide, ou bien enfin qu'un processus récent et de récidive se développe à côté d'un autre plus ancien. D'une manière générale, on peut dire que l'infiltration et la mortification correspondent à la première période ; lorsque la mort survient du 12e au 21e jour, on ne trouve généralement qu'un petit nombre d'ulcères détergés, le plus souvent les plaques sont infiltrées, l'escarre est encore adhérente ou près de se détacher ; l'infiltration simple peut encore s'observer à une époque ultérieure sur beaucoup de plaques lorsque le produit de l'infiltration ne se mortifie pas, mais se résorbe d'une manière hésitante, ou lorsque les plaques glandulaires sont de nouveau le siége d'une récidive récente et consécutive. Quant à cette assertion que l'on aurait trouvé des ulcères dans l'intestin au 7e jour, elle nous laisse un doute considérable au sujet de l'appréciation de la durée de la maladie. La période de l'ulcération et de sa guérison complète peut être évaluée à un laps de temps double de celui de l'infiltration et de la mortification de l'exsudat ; à la sixième semaine, l'on constate toujours plus ou moins de pigmentation ; quelques ulcérations sont encore à découvert, marchant vers la guérison, ou languissantes, d'autres sont revêtues d'une cicatrice, et les processus rétrogrades sont déjà terminés sans avoir donné lieu à la suppuration.

§ 209. **Lésions possibles du jéjunum, du gros intestin ; leur valeur.** — Dans beaucoup de cas, le processus morbide peut se continuer de l'extrémité de l'iléon au commencement du gros intestin ; les follicules isolés sont atteints avec les parties environnantes, et tout s'y passe comme dans l'intestin grêle ; lorsque les lésions procèdent avec intensité, on trouve sur la muqueuse une quantité de plaques d'un blanc rosé, dures, saillantes, ayant la forme d'une pustule et même d'un champignon, elles s'étendent parfois dans tout le côlon jusqu'au rectum. La fréquence de ces lésions simultanées du gros intestin varie beaucoup dans les différentes épidémies ; j'ai comparé à ce sujet plusieurs statistiques anatomo-pathologiques ; quelques-unes donnent la lésion du gros intestin comme existant dans la moitié des cas, d'autres dans le tiers et même dans le cinquième des cas ; à Zurich, sur 84 autopsies, j'ai trouvé la lésion du gros intestin dans la proportion de 40 p. 100, mais elle n'était réellement importante que dans un nombre de cas correspondant à 19 p. 100 et quelquefois même

les lésions du gros intestin étaient plus étendues et plus intenses que celles de l'iléon ; dans ces 16 derniers cas, je constatai trois fois des hémorrhagies intestinales graves. A Tubingue au contraire, sur 29 autopsies, je n'ai observé que dans la proportion de 24 p. 100 la lésion du gros intestin, et encore n'était-elle jamais très-considérable. On doit regarder comme tout à fait exceptionnels ces faits si rares qui ne surviennent que dans les épidémies intenses et dans lesquels l'intestin grêle reste tout à fait sain, alors que le gros intestin seul devient le siége de la lésion morbide depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'à l'anus, il est extrêmement rare encore que le processus typhoïde se localise dans le jéjunum, dans le duodénum, et en partie à la pylorique de l'estomac, comme Dittrich et Hamerynk l'ont décrit. L'infiltration ne saurait naturellement y rencontrer une plaque de Peyer, mais uniquement les follicules isolés avec le tissu sous-muqueux, ce processus morbide s'établit dans la direction des plis intestinaux, et dans ce cas des ulcérations se développent parfois en forme de croissant. Ces mêmes observateurs ont vu quelques faits dans lesquels l'infiltration glandulaire était générale et présentait un développement abondant du duodénum jusqu'au rectum, la mort était alors survenue au milieu de phénomènes cholériformes. Malgré leur grande rareté, ces faits exceptionnels ont un intérêt théorique important, ils semblent montrer que ce ne sont pas les conditions particulières de structure et de fonctions des plaques de Peyer qui déterminent le processus morbide sur l'intestin, que le miasme qui lèse cet organe n'agit pas d'une manière constante sur l'iléon par action locale ou par le sang ; ces quelques recherches établissent enfin qu'on ne saurait expliquer la localisation du processus dans l'intestin par suite de certaines particularités anatomiques de l'iléon, telles que la disposition des vaisseaux, etc. Sous le rapport pratique, ces faits doivent attirer notre attention sur les parties supérieures de l'intestin grêle alors que l'examen anatomique ne nous a révélé aucune lésion caractéristique dans l'iléon ; dans toutes les grandes épidémies, on trouve quelques cas qui offrent tout à fait les symptômes de la fièvre typhoïde et ne présentent à l'autopsie aucun changement notable et tout au plus du catarrhe de l'iléon ; si dans ces circonstances l'exanthème a été abondant, on est porté à considérer la maladie comme un typhus exanthématique, une fièvre à pétéchies, et à tirer ensuite des conclusions plus étendues sur l'identité complète de ces deux maladies ; on doit au moins avoir examiné auparavant tout l'intestin pour se prononcer sur l'absence des lésions intestinales. Il y a des cas douteux où, après un appareil de symptômes typhoïdes, on ne trouve point dans l'intestin d'exanthème caractéristique, mais seulement un peu de catarrhe ou des infiltrations sanguines isolées, etc., de tels cas sont d'un diagnostic douteux ; il y a certainement beaucoup d'autres processus morbides, aigus et plus rares, qui peuvent amener la mort sans laisser sur le cadavre quelque lésion bien appréciable ; telles sont beaucoup d'intoxications latentes. Il y a aussi des

cas où la mort survient après un ensemble de symptômes typhoïdes, et où, en même temps qu'une très-faible détermination intestinale, on constate une pneumonie ; il est permis de penser alors à un pneumo-typhus primitif, et on se basera dans son appréciation sur la présence ou l'absence de la tuméfaction splénique, de l'exanthème et des phénomènes du début.

§ 210. **Lésions des ganglions lymphatiques ; leur nature.** — En même temps que les processus morbides ordinaires, que nous venons de décrire, existent dans l'intestin grêle, des altérations analogues siégent dans les glandes mésentériques, celles qui correspondent à la valvule iléo-cœcale sont surtout le siége du processus morbide; elles se gonflent sous l'influence primitive d'une hypérhémie intense, toutes les parties élémentaires qui constituent leur tissu sont bientôt le siége d'une infiltration de même nature, un développement en masse de cellules et surtout de noyaux résulte bientôt d'une prolifération rapide et d'une hypertrophie des cellules lymphatiques normales. Les glandes sont d'abord d'une coloration rouge pâle ou bleuâtre, plus tard elles sont d'un rouge gris ou blanchâtres, elles offrent alors un aspect lardacé et médullaire et atteignent à l'époque de la production de l'escarre intestinale leur plus grand volume ; à ce moment l'engorgement des cellules lymphatiques par les cellules de nouvelle formation rend le cours du chyle extrêmement difficile. Plus tard on trouve dans les cellules de nouvelle formation de la dégénérescence graisseuse ; des points isolés, ramollis, un peu caséeux, tuberculiformes, sont constitués assez souvent par les débris de la substance glandulaire nécrosée ; quelques glandes peuvent aussi renfermer des foyers ayant la forme d'abcès et consistant dans une masse amorphe composée de noyaux. Ces foyers reviennent peu à peu sur eux-mêmes, ou une simple formation rétrograde s'effectue pendant la seconde période de la maladie, et lorsque la mort est survenue tardivement, on trouve le plus souvent les glandes petites, coriaces et infiltrées d'un pigment obscur (1).

On ne doit point considérer comme un fait vraisemblable que la lésion des glandes mésentériques soit complétement secondaire à celle de l'intestin et qu'elle procède par résorption des glandes de cette muqueuse ; celles qui offrent les altérations les plus fortes correspondent à la vérité aux endroits de la muqueuse intestinale les plus malades, et dans ces cas exceptionnels où la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle ou celle du gros intestin sont surtout atteintes, l'infiltration est toujours plus marquée dans les amas des glandes mésentériques correspondants à ces parties. Il résulte donc de ces faits qu'une portion quelconque de l'intestin et les glandes correspondantes du mésentère sont lésés en même temps ; mais d'autre part l'on voit aussi les glandes mésentériques offrir un développement très-considérable, alors que la muqueuse correspondante

(1) Consultez au sujet des lésions microscopiques des ganglions lymphatiques, Grohe, *Virchow's Archiv*, XX, 1861, p. 335, et surtout Billroth, *ibid.*, XX, p. 528, et XXI, p. 424.

présente une altération insignifiante, du moins inappréciable à l'œil nu ; les glandes bronchiques sont parfois le siége d'une altération semblable et on ne saurait alors la rapporter à une lésion du courant lymphatique périphérique; il en est de même et d'une manière plus évidente pour les glandes rétro-péritonéales, parfois aussi pour les glandes de l'aine et du cou; elles offrent alors un aspect médullaire sans cause périphérique appréciable. D'autres organes, le foie, les reins, renfermeraient dans la fièvre typhoïde de petits foyers formés de cellules et de noyaux, ces productions se retrouvent, du reste, dans d'autres maladies, dans la variole, par exemple (E. Wagner).

§ 211. **Nature générale de toutes ces lésions ; nature de la maladie.** — Les processus multiples qui peuvent arriver dans le cours de la fièvre typhoïde sur la muqueuse intestinale lésée, les variations nombreuses que peut offrir le tableau anatomique de la maladie, doivent être plutôt réservés pour l'étude des symptômes en particulier; mais quelques remarques ayant trait aux rapports que peut offrir la lésion intestinale avec l'ensemble de la maladie trouveront ici leur place. La fièvre typhoïde a été considérée comme une maladie primitive et simple de l'intestin, c'était une gastro-entérite, l'ensemble des symptômes qui l'accompagnaient était rapporté à ce siége spécial et à ce point de départ du processus, on alla encore plus loin et on considéra les symptômes typhoïdes comme le résultat de la résorption des produits de putréfaction développés à la surface de l'ulcère; toutes ces théories sont anciennes et appartiennent à l'histoire de la médecine française. Le processus morbide dans l'intestin est quelquefois à peine soupçonné; l'intensité des symptômes généraux n'est point en proportion directe avec son développement et son étendue, elle peut être considérable alors que les lésions des plaques de Peyer sont insignifiantes et *vice versâ ;* les symptômes typhoïdes existent déjà avant que les glandes soient ulcérées, et s'observent encore lorsque l'infiltration a subi sa période régressive sans suppuration; le processus général, envisagé uniquement au point de vue anatomique, présente du reste des particularités qui le distinguent complétement de la gastro-entérite. — D'autres et même dans ces derniers temps ont cherché à rapporter les processus de l'intestin aux altérations de la bile, ce produit de sécrétion âcre et corrosif exercerait sur la muqueuse intestinale une action morbide ; ces vues empruntées à l'ancienne pathologie humorale ne sont pas à la vérité infructueuses, mais elles sont tout à fait hypothétiques et ont besoin d'une démonstration plus rigoureuse.

La comparaison des lésions intestinales avec les processus aigus des exanthèmes cutanés, bien que n'étant pas de date récente, pouvant être mal employée et en fait l'ayant souvent été, me paraît exprimer ici d'une manière convenable le rapport des lésions intestinales aux symptômes généraux; ce n'est là qu'une interprétation par analogie et nullement une explication ; une explication véritable et mécanique nous rendant compte

de la formation des lésions glandulaires n'est pas plus possible pour la fièvre typhoïde que pour les autres maladies. Cette analogie me paraît acceptable, et on peut établir ce parallèle que dans la fièvre typhoïde comme dans la variole, le processus morbide est rarement local, que d'ordinaire il procède du sang et résulte d'une infection générale. On pourrait objecter à cela que dans la variole l'intensité de la maladie est proportionnelle à la richesse de l'exanthème, tandis que dans la fièvre typhoïde ce fait n'est pas aussi évident. Il faut bien distinguer ici : sans doute, dans la fièvre typhoïde, on observe une grande quantité de cas de mort, alors que l'appareil symptomatologique a été grave et que les lésions que l'on retrouve sur l'intestin sont très-faibles, mais ces cas coïncident ordinairement avec des processus de complication ou des processus morbides secondaires, comme il peut s'en former dans une fièvre typhoïde quelle que soit son intensité; c'est ainsi que des cas débutant sous une forme légère avec une faible détermination intestinale peuvent revêtir un caractère grave en raison de conditions nuisibles extérieures telles que l'air de l'hôpital, etc.; les cas au contraire qui, dès le début, offrent avant le 12e jour une intensité complète dans l'appareil symptomatologique se traduisent par un développement considérable de la lésion dans les plaques de Peyer et les glandes du mésentère, et l'on peut dire alors avec raison qu'il y a un certain rapport entre la gravité des symptômes et l'intensité des lésions. Ce fait n'est pas sans exceptions; il y a des cas avec lésion intestinale faible, alors que le météorisme est très-développé et la diarrhée continuelle, mais considéré dans l'immense majorité des cas, il est tout à fait exact. On n'est point fondé à dire que les lésions intenses que l'on rencontre sur le cadavre ont quelque chose d'extraordinaire et d'exceptionnel, qu'elles n'appartiennent qu'aux cas graves et d'une terminaison défavorable ; cette manière de voir est contredite par ces faits, où, à la suite d'une marche bénigne, la mort survient tout d'un coup par une perforation due à des causes accidentelles, et l'autopsie révèle alors des ulcérations étendues.

On doit convenir que ces cas sont rares et en jetant un coup d'œil sur les nombreuses autopsies que je fis dans ces dernières années, je trouve que les individus légèrement atteints, qui succombaient à une période ultérieure de la maladie à la suite d'accidents ou de complications, ne présentaient que des lésions intestinales réellement très-faibles et insignifiantes ; au contraire, ceux qui étaient morts à la suite de symptômes typhoïdes graves, et survenus dès le début, offraient des lésions intestinales très-étendues. On peut donc admettre qu'*en général* une symptomatologie légère correspond à des lésions abdominales tout à fait légères; la tuméfaction et l'infiltration des glandes sont alors modérées, elles reviennent ensuite sur elles-mêmes par résorption ; dans les formes de courte durée, apyrétiques, on doit supposer que la lésion de l'intestin est faible, qu'elle ne se termine point par nécrose et ulcération ou du

moins à un très-faible degré et que les phénomènes de résorption constituent les processus morbides prédominants.

Cette analogie de la fièvre typhoïde avec les exanthèmes aigus se laisse certainement justifier par beaucoup de côtés ; la fièvre du début, le cours cyclique du processus spécifique, les lésions secondaires concordent à un haut degré, et par lésions secondaires nous entendons ces troubles qui résultent ou de l'altération du sang, ou de l'intensité de la fièvre, ou des troubles profonds de la circulation et des sécrétions, ou bien enfin des troubles fonctionnels de l'innervation. Lorsqu'on a reconnu cette analogie de tout le processus de la fièvre typhoïde avec celui des exanthèmes aigus, on n'a pas besoin d'admettre une analogie entre les lésions de la muqueuse intestinale d'une part et celles de la peau de l'autre. On pourrait considérer l'iléo-typhus comme analogue à la fièvre exanthématique en raison de son exanthème, mais l'exanthème dans cette maladie est par rapport à l'ensemble des lésions bien moins important que la lésion de l'intestin, et je crois que ce serait forcer les analogies que de considérer la fièvre typhoïde comme une fièvre exanthématique, car l'exanthème n'apparaît pas régulièrement, le plus souvent il est peu abondant et n'est pas même constant, et les taches de roséole se développent aussi dans d'autres maladies infectieuses.

Si l'on veut maintenant tenter d'expliquer la nature véritable, la physiologie pathologique de cette maladie et les processus élémentaires qui la constituent d'une manière essentielle, on peut la comparer à un ensemble de symptômes qui est la suite d'une intoxication putride ; que l'on se représente les altérations intestinales produites par cette intoxication notablement augmentées, et l'on aura dans l'extrémité inférieure de l'intestin une maladie analogue à la fièvre typhoïde. On ne saurait encore dire jusqu'à quel point les observations de *Panum* permettent d'expliquer le développement de l'ulcère intestinal par production accidentelle de l'embolie dans les artères mésentériques et surtout dans ces parties des ramifications artérielles qui se rendent aux plaques de Peyer.

Terminons enfin en disant que dans d'autres maladies infectieuses et en particulier dans la scarlatine, on a reconnu des lésions dans les glandes de l'intestin grêle. A la vérité, ces glandes ne sont point infiltrées, de manière à présenter un aspect médullaire, elles ne sont point le siége d'une nécrose, mais dans beaucoup de cas, elles sont suffisamment tuméfiées et ressemblent assez aux plaques réticulées de la fièvre typhoïde pour que l'on ne puisse les en distinguer. Beaucoup de maladies générales de cause spécifique ont donc un certain rapport entre elles, alors qu'à la suite d'un empoisonnement putride du sang, elles localisent leurs processus morbides sur ces organes glandulaires, dont les fonctions sont encore énigmatiques, et qui vraisemblablement font partie du système lymphatique (Brücke) (1).

(1) La manière de voir de Brücke a été combattue par Teichmann (*Das Saugader system, etc.*, Leipzig, 1861, p. 88) ; mais les recherches de His, de Frey ont confirmé les vues de Brücke.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE EN PARTICULIER.

§ 212. **Chronologie de la maladie.** — Puisque la fièvre typhoïde offre un cours cyclique évident, surtout sous le rapport des phénomènes fébriles, il est important de savoir aussi exactement que possible à quelle époque de la maladie l'on est arrivé; à partir de quel moment doit dater le début de la fièvre typhoïde ? Le principe le plus juste d'une manière générale consiste certainement à compter dès le commencement de la fièvre et à ne tenir aucun compte des symptômes tout à fait apyrétiques qui se prolongent parfois sous forme de prodromes pendant des jours et des semaines. Si l'évaluation de la température par le thermomètre était possible dès le début de la maladie, nous aurions là le meilleur criterium ; du jour où la température du corps commence à s'élever, doit dater le début de la maladie. Mais cette appréciation du début n'est presque jamais possible, elle est presque toujours basée sur le moment d'apparition des symptômes fébriles subjectifs, et parmi eux le premier frisson, la première sensation d'abattement ont une grande valeur; la céphalée qui peut résulter d'autres causes a moins d'importance ; ce n'est pas le frisson le plus intense, encore moins le dernier lorsque le frisson s'est répété, mais le premier frisson et même le premier soupçon de frisson qui doit être considéré comme point de départ. Les médecins des hôpitaux savent combien cette recherche est difficile chez des malades qui ne sont point habitués à s'observer, qui ne se souviennent de rien et ne peuvent donner aucun renseignement ; on est souvent forcé par les circonstances de faire dater la maladie du mal de tête. Dans les cas exceptionnels seulement, chez les individus très-impressionnables, qui n'ont aucune gêne à s'imposer, le jour de l'alitement peut être considéré comme le jour du début; mais chez les malades des hôpitaux cette appréciation ne saurait être exacte, la plupart des individus ne prennent le lit d'une manière définitive qu'au troisième jour de leur indisposition, quelquefois plus tard. Très-fréquemment, il n'est point possible de cette manière de déterminer le jour du début d'après l'arrivée des symptômes fébriles subjectifs, car ils se développent souvent peu à peu et d'une manière isolée, le frisson manque complétement, les processus physiologiques, qui peuvent amener un état de malaise comme la menstruation, affaiblissent l'organisme, etc.; dans ces cas très-fréquents, une chronologie exacte de la maladie ne saurait se rapporter à un jour, mais à une semaine. Il y a bien aussi des cas dans lesquels les premiers phénomènes morbides consistent dans un peu de douleur et de diarrhée ; les symptômes subjectifs ne se développent que quelques jours après ; sera-t-on forcé d'éliminer ici du début de la fièvre typhoïde cette première époque que ca-

ractérise un symptôme si important, qui suppose déjà la localisation morbide; on devra donc, dans ces cas exceptionnels, faire remonter le commencement de la maladie à une époque antérieure au début appréciable de la fièvre.

§ 213. **Phénomènes fébriles.** — Il n'y a point de typhus sans fièvre; quelques malades peuvent offrir un état d'apyrexie transitoire à la suite, par exemple, du collapsus, de l'hémorrhagie intestinale ou peut-être de la dépression artificielle résultat de certaines méthodes thérapeutiques. C'est alors que l'on observera une absence de fièvre; il pourra en être de même à une époque ultérieure, alors que, la fièvre étant tombée, le médecin traite les suites de la maladie ; mais le processus de la fièvre typhoïde est toujours pyrétique et les symptômes fébriles sont toujours les éléments morbides les plus importants pour mesurer l'intensité et les changements du processus dans les cas particuliers. La fièvre domine en grande partie la situation, elle existe dans l'immense majorité des cas avant que les signes d'un processus local se laissent reconnaître; en raison de son intensité, elle amène souvent la mort dans la première période; le cours cyclique de tous les processus morbides correspond d'une manière générale à son augmentation et à sa diminution. Cela s'applique surtout à la première période, alors que la fièvre, dans les cas simples, présente quelque chose de régulier et de typique ; dans la seconde période, elle est surtout irrégulière en raison des complications, abstraction faite de ces dernières elle est encore très-caractéristique et d'une importance non moins grande au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. En général, la fièvre dans l'iléotyphus présente d'une manière très-accusée *le caractère rémittent;* ce caractère est très-marqué dans les deux périodes, mais bien plus dans la seconde que dans la première, les exacerbations ont lieu presque toujours le soir, les rémissions le matin. La fièvre, qui est tout à fait continue, n'est ordinairement que passagère; la raison de fait est inconnue. La fièvre se juge surtout d'après l'état de la température, du pouls et de la peau.

§ 214. **État de la température.** — On reconnaît aujourd'hui d'une manière générale la grande importance des variations de température dans la fièvre typhoïde, leur valeur au point de vue de l'orientation dans le cours de la maladie pour établir le diagnostic et le pronostic, pour reconnaître les manifestations anormales, les complications et les accidents graves, aussi bien que pour apprécier les résultats d'un traitement. Les travaux sortis de la clinique de Leipzig ont surtout contribué à établir ces données (1) ; moi-même, lors de la première édition de cet ouvrage, j'avais mesuré la température dans une vingtaine de cas, mais depuis, mon étude a porté sur plus de 500 mensurations thermométriques et je puis certifier par expérience, que l'observation de la température peut fournir des éléments d'appréciation plus certains, en ce qui concerne un grand nombre

(1) Wunderlich, *Archiv für Heilkunde*, 1860 et 1861.

de conditions morbides, pour le diagnostic aussi bien que pour le pronostic et le traitement; aussi recommanderai-je aux médecins, de la manière la plus pressante, l'étude essentiellement pratique de la température et l'emploi du thermomètre dans tout le cours de la maladie.

Pour bien apprécier l'état de la température il faut faire *au moins* deux mensurations par jour, matin et soir; dans un grand nombre de cas, elles ne suffisent point et il est toujours utile d'en faire une troisième vers midi; on sera ainsi à même de mieux comprendre beaucoup de cas et de les apprécier autrement. Un malade, que j'ai observé par exemple dans le deuxième stade de la maladie, accusait au thermomètre le matin 37°,5, le soir 38°,2; si l'on ne tenait compte que de ces deux mensurations, il n'avait point de fièvre, mais la température à midi était de 39°,6; de tels cas ne sont point rares. La mensuration faite à midi montre si l'élévation de la chaleur qui atteint ordinairement son maximum le soir, commence de bonne heure, même avant midi, ou tardivement, elle pourra nous faire parfois constater une élévation de température plus forte à ce moment que vers le soir, car le maximum tombant à midi n'est point observé lorsque la mensuration a lieu uniquement matin et soir; on doit toujours soupçonner ces anomalies et appliquer ce contrôle à ces cas très-graves qui ne présentent le soir qu'une faible élévation de température et surtout une basse température avec exacerbation apparente le matin; beaucoup d'anomalies que le médecin remarquera dans les courbes de certains cas s'expliqueront facilement lorsqu'on aura fait un plus grand nombre de mensurations que celles du matin et du soir. Je n'ai aucune expérience personnelle sur la température de la nuit, elle doit avoir une grande valeur pour apprécier la durée de l'exacerbation du soir. On doit se méfier des variations de la température que l'on constate aussitôt l'arrivée du malade à l'hôpital, on peut obtenir des chiffres très-élevés ou très-bas, mais on reconnaît bientôt qu'ils sont accidentels, la température reprenant sa marche ordinaire. Les mensurations thermométriques n'acquièrent une véritable valeur que lorsqu'on sait profiter de faits nombreux d'expérience et lorsqu'elles sont ensuite entièrement comparées avec les autres phénomènes de la maladie, il serait tout à fait erroné de croire simplement que les températures basses sont bonnes et celles qui sont élevées mauvaises; un abaissement de température sans amélioration dans les autres phénomènes est souvent de triste présage dans la seconde période de la maladie; nous pouvons pendant des semaines entières constater une température moyenne à côté de symptômes très-dangereux amenés par le marasme et la prostration.

Nous allons considérer maintenant les modifications de la température pendant le cours normal de la maladie, dans ses rapports avec la gravité différente des cas et avec les variations principales du cours normal; nous traiterons plus tard dans les paragraphes correspondants les points spéciaux ayant trait au diagnostic et au pronostic.

§ 215. **Marche de la température.** — Au début de la fièvre typhoïde la température s'élève pendant trois jours d'une manière régulière, chaque soir elle augmente sur la veille de 0°,8 à 1°, tandis que le matin elle présente généralement une petite rémission de 0°,5; au troisième ou au quatrième jour le maximum de la température est atteint et pendant longtemps la moyenne de l'exacerbation du soir marque 39°5, souvent la température monte alors à 40° à 40°,5. Wunderlich a posé cette loi qu'on ne saurait considérer comme fièvre typhoïde, une maladie qui au premier et au second jour présente le soir une température de 40° ainsi qu'une maladie qui au quatrième jour n'atteint pas le soir 39°,5; cette loi, je puis la confirmer entièrement pour les adultes, elle n'offre que quelques exceptions très-rares; ce sont des cas tout à fait légers, qui n'offrent le soir du quatrième jour qu'une température inférieure de deux dixièmes de degré à 39°,5; chez les enfants j'ai rencontré beaucoup de cas dans lesquels la température atteignait 40° et au delà au deuxième jour, et baissait immédiatement après pendant deux jours.

Dans tout le cours de la fièvre typhoïde le chiffre de 39°,5 peut être considéré comme élévation fébrile moyenne et l'on compte à partir de ce chiffre au-dessus ou au-dessous les températures élevées et basses. Cette hauteur moyenne est à la vérité atteinte dans tous les cas pendant plusieurs soirs, mais dans beaucoup de cas légers, elle n'est jamais ou que rarement dépassée et la température du matin dans un grand nombre de ces cas ne s'élève point à 39°,5 lorsqu'elle se rapproche de ce chiffre. Lorsqu'au contraire la température se maintient élevée plusieurs jours et même plusieurs semaines, non-seulement le soir mais encore le matin, au delà de 39°,5 à 40° et au-dessus, elle indique toujours un état de chaleur considérable; la température du matin est-elle un peu plus basse que celle du soir, constate-t-on par exemple 39°,8 à 40° au lieu de 40°,5, on ne doit point y voir une véritable rémission fébrile et le type est plutôt celui d'une fièvre continue violente (*febris continua continens*); on doit seulement parler de rémissions fébriles lorsque la température tombe d'une manière notable au-dessous de la hauteur moyenne 39°,5; ces rémissions existent-elles, les exacerbations du soir sont mieux supportées que lorsque des élévations de température moins importantes ne sont point suivies le matin de rémissions.

La fièvre qui du troisième au quatrième jour a atteint un certain degré d'élévation, se continue encore dans la majorité des cas d'une manière assez régulière pendant toute la première semaine jusque dans le milieu de la seconde. Les températures du soir restent à 39°,5 et au delà 40° à 40°,5, rarement à 41°; un abaissement au-dessous de 39°,5 peut survenir en quelques jours surtout dans les cas légers ou sous l'influence de causes particulières et reconnaissables que nous étudierons plus loin; une élévation au delà de 40°,5 caractérise déjà les cas graves. Les températures du matin se maintiennent le plus souvent dans les cas moyens entre 39° et 39°,5,

le chiffre de 40° n'est point souvent atteint, celui de 40°,5 est réellement rare, la température du matin reste-t-elle pendant des semaines à cette hauteur considérable, à 40° et au delà, il s'agit d'un cas grave. D'une manière générale le tableau graphique de la température, dans la première période de la maladie jusqu'au milieu au moins de la seconde semaine, présente dans les cas moyens et graves une courbe qui se meut, dans des oscillations ascendantes et descendantes peu brusques, autour du chiffre moyen de 39°,5 ; les cas très-légers dont la température du matin baisse bientôt à 38°,5, offrent en raison de ces rémissions plus violentes des courbes un peu plus brusques, et la différence de la température entre la première et la seconde période n'est alors pas aussi marquée ; j'ai fréquemment confirmé cette remarque de Wunderlich, que la fièvre présentait souvent au septième jour une rémission du matin bien marquée. Ces lois s'appliquent aux malades adultes ; chez les personnes âgées qui ont dépassé 40 à 45 ans, chez les anémiques, chez les enfants, il y a beaucoup d'irrégularités et souvent des chiffres plus bas ; chez un malade jeune et adulte, on peut considérer comme loi que la fièvre typhoïde ne saurait exister lorsque la température est normale à une période quelconque de la première semaine, les exceptions tout à fait rares ne peuvent entrer ici en ligne de compte ; c'est ainsi que sur un malade de 20 ans, très-gravement atteint, je vis la température baisser subitement au 7me jour et dans l'espace de 12 heures de 40°,1 à 36°,8, cet abaissement s'accompagnait de tous les autres signes d'un collapsus intense, le jour suivant il y avait une nouvelle élévation de température et éruption consécutive de roséole ; dans d'autres cas très-graves et extraordinairement rares, on observe à cette époque l'abaissement propre à l'agonie.

Dans les cas légers, la température change dans la seconde moitié de la seconde semaine, en tous cas au début de la troisième, les rémissions du matin deviennent plus appréciables, 38°,5 à 38°, tandis que les exacerbations du soir conservent encore la même intensité. Dans les cas graves, la température se maintient toujours dans toute la seconde semaine, et en grande partie et même pendant toute la troisième, dans les cas très-graves elle augmente encore vers la fin de la seconde semaine et stationne ensuite à une hauteur de 40° ; la première période de la maladie dure-t-elle plus longtemps, les processus qui lui appartiennent sont-ils plus intenses, et en particulier ceux qui ont lieu dans l'intestin gagnent-ils en étendue et en profondeur, 39°,5, tel est le chiffre autour duquel se meut la température du matin ; les rémissions véritables du matin, les abaissements considérables au-dessous de 39°,5 surviennent à la fin de la troisième ou bien au début de la quatrième semaine ; même dans ces cas graves la fin de la première période de la maladie est caractérisée par un abaissement irrégulier de température de plusieurs jours de durée, c'est tout naturellement le stade « *amphibole* » ainsi désigné par Wunderlich.

Lorsque la première période de la maladie est arrivée à se transformer

dans la seconde, cette dernière présente toujours une marche différente de la température; les phénomènes de régression des altérations survenues sous l'influence de la fièvre typhoïde, s'accompagnent encore de fièvre à l'état ordinaire, mais d'une fièvre d'un caractère beaucoup plus rémittent, diminuant peu à peu, rapidement ou lentement, et finissant par s'éteindre. Au début de la seconde période, les exacerbations du soir peuvent être encore très-appréciables, mais les rémissions du matin sont intenses, les courbes sont brusques, la température normale peut même se constater le matin, ou présenter une diminution au-dessous de ce chiffre, tandis que le soir la chaleur morbide est encore très-élevée; peu à peu la température diminue, les variations disparaissent et un état d'apyrexie complète s'établit. A côté de cette marche de la température que l'on observe dans la majorité des cas, l'on constate d'autres faits beaucoup plus rares qui ne présentent *aucune courbe brusque* dans la période de retour, mais qui, dans le cours de 3 à 10 jours, diminuent peu à peu avec de petites exacerbations le soir, les symptômes fébriles devenant alors chaque jour de moins en moins intenses rapprochent cette seconde période du typhus exanthématique; au contraire, la chute tout à fait rapide de la fièvre que l'on voit souvent dans cette dernière maladie n'existe jamais dans la fièvre typhoïde. La seconde période ainsi caractérisée dure dans les cas peu importants une semaine, une semaine et demie, le plus souvent deux et non rarement trois semaines. Aussi longtemps que cette marche de la température reste régulière et qu'elle baisse un peu tous les jours, on doit attendre un heureux résultat de la maladie; mais dans les cas graves des irrégularités surviennent dans la seconde période, il y a de nouvelles élévations de température que l'on peut tantôt rapporter à des complications locales reconnaissables ou à des récidives, tantôt aussi ces signes font défaut, et pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, la marche régulière de la diminution fébrile est interrompue, et la maladie se prolonge d'une manière considérable; comme toutes les déviations à la règle, ces nouvelles élévations de température du matin et du soir doivent être regardées comme défavorables.

Les cas les plus légers et les meilleurs sont ceux qui présentent déjà des courbes brusques à la fin de la deuxième semaine; il y a ici toute espèce de degrés jusqu'aux formes essentiellement apyrétiques; l'on trouve parfois dans ces cas très-légers, même dans la première période, un rapprochement des courbes brusques; tout à fait graves sont ces cas où les températures du matin et du soir se meuvent autour de 40° et même de 40°,5, la première période est alors longue et très-intense; il y a encore assez souvent des cas graves et mortels dans les circonstances suivantes : dans les deux premières semaines, les phénomènes morbides sont intenses, la température est élevée de 30°,5 à 40°,5, puis au 14me jour survient une rémission, la température diminue jusqu'au 17me ou 18me jour sans qu'il y ait d'ailleurs aucune amélioration notable, les courbes brusques com-

mencent à se montrer, mais vers la fin de la troisième semaine, la température s'accroît encore, et le matin et le soir elle devient de nouveau plus égale, très-fréquemment la prostration augmente toujours, le décubitus et les complications pulmonaires se constituent et la mort arrive dans le milieu de la quatrième semaine. Il faut comprendre autrement ces cas assez fréquents dans lesquels la température baisse du 9me au 10me jour et où tout semble annoncer une rapide période de retour, après quelques jours la chaleur augmente de nouveau d'une manière successive, une fièvre intense s'établit pendant toute la troisième semaine sans lésion locale appréciable, et à la quatrième semaine elle annonce sa période de retour avec des courbes brusques. Il est vraisemblable que le malade a été atteint de nouveau, qu'il y a eu récidive et que chaque fois le processus a été léger et de courte durée (*typhus levissimus*); de là l'apparence d'une fièvre typhoïde ordinaire avec durée habituelle, mais d'un cours irrégulier.

§ 216. **Causes accidentelles des variations de la température.** — Pendant tout le cours de la maladie de nombreux accidents intermédiaires et des conditions particulières ont une importance considérable sur la température, et établissent par suite des variations fortes et fréquentes par rapport au type régulier que nous avons décrit.

La température baisse souvent à la suite de processus particuliers ; il faut nommer avant tout les hémorrhagies considérables; lors du développement d'une hémorrhagie intestinale intense, elle peut dans l'espace de 12 heures baisser de 2° à 3°, dans les épistaxis abondantes de 1° à 1°,5; l'avortement, et c'est là un fait que j'ai plusieurs fois observé, agit de la même manière. Des diarrhées très-intenses, survenant très-rapidement, peuvent aussi exercer une influence déprimante, mais elle est modérée ; la température baisse avec les sueurs abondantes à l'époque du changement des périodes, mais cet abaissement de la température n'en est vraisemblablement pas le résultat direct, car les sueurs abondantes, quotidiennes, qui arrivent au plus fort de la maladie ont à peine une influence déprimante. Chez les typhiques plongés dans un marasme profond, débilités, en proie à la pyémie ou à la septicémie, travaillés par les processus gangréneux, par les lésions du décubitus, par la gangrène du poumon, de l'intestin, nous voyons la température baisser considérablement, elle peut descendre jusqu'à 34°, la peau donne toujours alors une sensation de froid intense, il y a de l'oppression respiratoire, l'aspect extérieur prend une teinte livide et la vie ne se conserve pas facilement plus longtemps ; nous avons encore des températures du matin et du soir plus élevées, de sorte que l'influence de l'inanition, de la nutrition réduite à un minimum, s'exerce préférablement à l'époque de la diminution de la fièvre. Un abaissement trop considérable au-dessous de la normale à une époque où l'on doit s'attendre à une diminution au-dessus de la normale, s'observe du reste assez souvent, surtout chez les individus faibles; à l'exception de ces derniers faits le plus souvent exempts de dangers, on peut dire que tout

abaissement rapide et considérable de la température du corps, à des époques anormales et sans diminution correspondante du pouls, alors que les autres symptômes restent stationnaires ou même augmentent, doit toujours nous faire soupçonner hautement l'issue difficile de la maladie et le plus souvent porter un pronostic fatal.

La température s'élève au contraire d'une manière atypique, lors du début de beaucoup de complications importantes surtout lorsqu'elles commencent par un frisson, comme cela s'observe quelquefois pour la pneumonie, l'érysipèle, la pleurésie, les perforations, etc. ; beaucoup d'autres complications graves, comme les thromboses, les embolies, ne s'annoncent pas le plus souvent par une élévation de température. Nous voyons surtout fréquemment des élévations de température atypiques et nouvelles dans la seconde période, alors que nous reconnaissons une complication ou une nouvelle localisation ; mais le même fait peut aussi résulter d'un écart de régime, ou de ce que l'on a quitté trop tôt le lit, ou de ce qu'on est resté levé trop longtemps ; enfin, dans beaucoup d'autres cas, lors d'une élévation de température nouvelle et atypique survenue dans la seconde période, nous ne sommes pas en état d'en trouver l'explication dans les organes, les sécrétions ou les influences nuisibles reconnaissables. Il semble que les affections de l'âme, les maladies des nerfs et des muscles, qui ne s'annoncent point extérieurement et qui conduisent aux paralysies, névralgies, anesthésies, etc., produisent souvent ces mouvements fébriles irréguliers. — On comprend qu'une nouvelle récidive de fièvre typhoïde augmente de nouveau la température à l'époque de la période de retour, même de la convalescence ; cette élévation se produit d'après un type qui ressemble tout à fait à celui de la maladie développée auparavant. Il y a des circonstances qui abaissent quelquefois, et qui quelquefois élèvent la température sans que l'on puisse en savoir le pourquoi ; le transport long et fatigant du malade agit tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre ; lors de la production d'une perforation intestinale et du développement de la péritonite, on observe tantôt une augmentation, tantôt une diminution de la température. Lors des approches de l'agonie, la température, dans beaucoup de cas, s'élève d'une manière continue à 41°, 42°,5 ; dans d'autres un refroidissement, tantôt rapide, tantôt se prolongeant plusieurs jours, précède la mort ; on peut dire aussi que beaucoup de malades meurent dans une fièvre intense, d'autres dans le collapsus. J'ai cherché en vain, en comparant un grand nombre de mes observations, à trouver la loi de ces différences ; on ne saurait dire qu'un processus phlegmasique terminal, qu'une pneumonie survenue dans les dernières 36 heures etc., dût produire cette élévation de température jusqu'à la mort ; nous avons quelquefois des processus pneumoniques de date tout à fait récente, alors que les individus ont présenté, au moment de la mort, un abaissement considérable de la température.

Les considérations pratiques, que peuvent fournir les modifications de

température au point de vue du diagnostic et du pronostic, seront complétement exposées dans les paragraphes correspondants.

§ 217. **Symptômes de l'appareil circulatoire; du pouls.** — Dans la fièvre typhoïde, le pouls présente, à côté de beaucoup d'anomalies insignifiantes qui n'ont pas encore été utilisées, du moins au point de vue pratique, des changements très-importants et essentiels. La fréquence du pouls augmente modérément au début de la maladie d'une manière correspondante au développement successif des symptômes; il arrive souvent cependant, et c'est là un fait qui manque rarement d'être observé dans tout le cours de la maladie, que le pouls puisse devenir tout d'un coup d'une fréquence disproportionnée sous l'influence des efforts corporels les plus légers, lorsque le malade par exemple se lève sur son lit, etc. Au summum de la maladie, dans les cas légers et de moyenne intensité, le pouls offre 90-100 pulsations, dans beaucoup de cas graves de 100-120. Le soir, sa fréquence augmente, mais non dans une proportion constante avec la température; chez les enfants et les individus impressionnables, cette augmentation s'élève souvent à 20 pulsations et au delà; dans le cours de la fièvre typhoïde la fréquence du pouls marche d'une manière générale avec la température, mais non toujours et complétement d'une manière parallèle; non-seulement nous observons souvent un abaissement de température à côté d'une fréquence très-considérable du pouls, fréquence qui parfois augmente considérablement, comme cela a lieu dans les hémorrhagies abondantes, aux approches de l'agonie, etc.; mais il y a encore quelques cas isolés dans lesquels, pendant tout le cours de la maladie, la fréquence du pouls est faible (60-80), malgré l'élévation ordinaire de la température, élévation du reste assez considérable, j'ai rencontré de ces faits, tels qu'ils ont été aussi mentionnés par d'autres observateurs (1), et à la vérité dans les cas légers et les cas graves. Je ne peux pas tirer aujourd'hui de données pronostiques de ces faits; peut-être, et cependant la chose n'est pas très-vraisemblable, ces cas ont-ils trait à des individus qui à l'état normal présentent un ralentissement considérable du pouls et y a-t-il encore accélération dans la maladie; dans un de ces cas, il y avait du reste des traces d'ictère. — Une autre anomalie consiste parfois dans un ralentissement du pouls (40-60) dans la période avancée du typhus, je l'ai observé quelquefois dans des cas d'œdèmes considérables sans suites graves; dans des circonstances analogues, le pouls devient quelquefois irrégulier pendant un certain temps sans amener pour cela de résultats mauvais.

Quant à ce qui concerne les irrégularités du pouls, les petites variations sont fréquentes, elles se laissent rarement rapporter à des troubles déterminés et appartiennent presque toujours aux cas graves; je les ai souvent observées au plus fort de la maladie dans les conditions les plus

(1) Louis connaissait ces cas; parmi les auteurs récents, Murchison en fait mention.

différentes; une irrégularité intense développée au début, compliquant la fréquence du pouls et survenant à la fin de la première ou de la seconde semaine est un symptôme de mauvais augure, on la rencontre surtout dans les cas que caractérisent dès le début une stupeur et une apathie considérables; l'irrégularité désigne parfois manifestement la formation des coagulations sanguines dans le cœur et le commencement de l'agonie. — Au début, et souvent dans toute la première période, les artères donnent une sensation de plénitude et de mollesse, la mollesse disparaît plus tard; mais un caractère du pouls, bien plus accusé et bien plus fréquent dans la fièvre typhoïde que dans aucune autre maladie aiguë, c'est son état ondulant et dicrote; cette ondulation et ce dicrotisme manquent cependant dans un assez grand nombre de cas, pendant tout le cours de la maladie, dans d'autres ils n'existent qu'à certains jours, très-intenses parfois le soir et à peine appréciables le matin. Ils appartiennent de préférence au plus fort de la maladie, mais s'observent souvent dans la seconde période, à côté d'une nouvelle élévation de température, lors des récidives et des complications importantes; un état de rapidité du pouls plus ou moins marqué précède assez souvent ce dicrotisme (pouls rapide).

§ 218. **Du pouls; sa valeur diagnostique et pronostique.** — Au point de vue du diagnostic, la plénitude, la mollesse, le dicrotisme du pouls, ont de la valeur; ils parlent en faveur de la fièvre typhoïde, bien qu'on les observe dans la tuberculose aiguë, dans la pyémie et plus rarement dans les pneumonies graves. — Sous le rapport du pronostic, le pouls a une grande importance; une fréquence de 120 et au delà annonce toujours une maladie grave, cette fréquence a surtout une signification éminemment défavorable lorsqu'elle existe non d'une manière passagère, mais d'une manière continue et cela pendant plusieurs jours, une semaine et au delà. La fréquence de 140 est encore plus mauvaise; chez les adultes, elle doit être considérée à peu près comme un signe toujours fatal; chez les femmes jeunes et surtout chez les enfants, une fréquence aussi élevée, plus considérable même, peut exister pendant quelques jours, et la maladie se terminer d'une manière favorable. Lorsque le pouls est aussi fréquent, sa petitesse est préférable à sa plénitude; je considère comme un phénomène de beaucoup du plus mauvais augure une fréquence considérable du pouls s'accompagnant d'une pulsation pleine, rapide et d'une grande compressibilité du vaisseau (pouls distendu des anciens); cet état s'observe souvent au plus fort de la maladie, peu de temps avant la mort lorsque le malade est soumis à un processus intense ou à une complication du côté des poumons. Les degrés élevés du dicrotisme appartiennent généralement aux cas graves. — A l'époque du changement des périodes, la fréquence du pouls diminue d'une manière notable; si ce fait ne se produit point, c'est que des complications prolongent la maladie ou qu'il y a du moins un état de faiblesse très-considérable.

§ 219. **Symptômes cardiaques.** — Le cœur présente parfois des phé-

nomènes importants ; d'une manière générale, on n'observe point dans la fièvre typhoïde cet abaissement subit et dangereux de la force du cœur que l'on rencontre assez souvent dans le typhus exanthématique ; mais très-fréquemment on trouve des états de faiblesse modérés, dus en partie à la dégénérescence de la fibre musculaire, en partie à des conditions inconnues. Ils donnent lieu à un phénomène important, au collapsus (1), qui s'annonce par le refroidissement des parties périphériques, des mains, des pieds, du front, du nez, des joues ; on trouve alors de la petitesse, de la fréquence ou du ralentissement, assez souvent un peu d'irrégularité du pouls, le visage devient pâle, plus ou moins livide, les yeux sont profondément excavés, la voix est faible, les mouvements n'ont point de force ; la température de l'aisselle peut alors baisser au-dessous de la normale ou s'élever encore, le premier fait est le plus fréquent, le second le plus dangereux. Les états de collapsus sont surtout propres à la seconde période, ils peuvent durer peu de temps ou se prolonger et se répéter souvent ; mes observations me font surtout considérer comme dangereux ces cas où l'on voit fréquemment alterner à la première période une violente exacerbation fébrile et un état de collapsus, ils prennent rarement une marche favorable et se terminent souvent d'une manière fatale à la fin de la seconde semaine. Le collapsus tient essentiellement à la faiblesse du cœur, à la vacuité relative des artères, à la réplétion des veines, au ralentissement de la circulation, au défaut d'oxydation du sang ; cet état favorise beaucoup la formation de caillots dans le cœur et dans les veines ; c'est à cette cause qu'il faut ordinairement rapporter les syncopes subites et mortelles (dans d'autres cas, à des embolies de l'artère pulmonaire) qui surviennent dans la seconde période et dans la convalescence. Des bruits systoliques faibles ne dépendant d'aucune altération appréciable, peuvent exister dans tout le cours de la maladie, déjà même la première semaine, sans que l'on puisse en conclure quelque chose d'important pour le pronostic ; j'ai souvent constaté de ces faits ; Skoda les fait dépendre dans la majorité des cas d'une tuméfaction de l'endocarde ou des valvules (2). Sur le cadavre, rarement

(1) Wunderlich, *Archiv der Heilkunde*, 1861, et Ackermann, *Virchow's Archiv*, Band XXV.

(2) *Wiener Med. Zeitung*, 1857, p. 27. — Dans ses publications ultérieures (*Allgemeine Wien. med. Zeitung*, 1863), Skoda insiste sur ces troubles de la circulation cardiaque, mais il décrit en outre une insuffisance valvulaire transitoire qu'il rapporte à une paralysie des muscles papillaires du cœur ; les faits sur lesquels il s'appuie et les considérations qu'il développe ont été analysés par le professeur Niemeyer (*Schmidt's Jahrbücher*, Band CXVIII, p. 34) ; nous donnons ici la traduction abrégée de ce dernier travail :

« L'observation de Skoda se rapporte à un cas de fièvre typhoïde grave ; pendant la vie, on avait diagnostiqué une insuffisance de la valvule mitrale due à une paralysie du tissu du cœur et en particulier des muscles papillaires, l'autopsie confirma cette manière de voir.

« Il s'agissait d'un garçon boucher, âgé de 16 ans, entré à l'hôpital avec un mouvement fébrile très-intense ; l'exploration de la région cardiaque donna les résultats suivants : hypertrophie considérable du cœur, bruit systolique dans le ventricule gauche et

on trouve dans le cœur des altérations très-palpables, la fibre musculaire est souvent plus ou moins pâle, flasque, elle se laisse déchirer, le tissu de l'organe paraît mou, d'un jaune gris, et forme par places comme des nodosités; examinée au microscope, la fibre musculaire apparaît en certains endroits comme infiltrée de fines granulations, plus tard elle a subi la dégénérescence graisseuse. J'ai très-fréquemment rencontré cet état morbide, mais plus souvent dans la seconde que dans la première période; je crois qu'il joue un rôle essentiel, non-seulement dans les phénomènes de collapsus, mais encore dans les hypostases pulmonaires et qu'il nous fait déjà présumer son existence pendant la vie par l'ensemble des phénomènes qui lui correspondent, je veux parler du collapsus, des souffles systoliques, du désordre des bruits du cœur et de l'irrégularité du pouls. Les dépôts récents sur les valvules existent très-rarement et le plus souvent dans les états de pyémie, j'ai cependant observé un cas remarquable d'endocardite récente de la valvule mitrale avec végétations, chez un malade arrivé au plus haut degré de la fièvre typhoïde et mort après des manifestations d'un collapsus intense et prolongé; la péricardite est extraordinai-

renforcement du deuxième bruit de l'artère pulmonaire. La rate était tuméfiée, il y avait de l'albumine dans l'urine.

« L'endocardite qui était d'abord vraisemblable fut éliminée en raison des anamnestiques, de l'intensité de la fièvre, etc. — La maladie fut considérée comme un processus typhoïde; et l'on raisonna ainsi : de même que dans la fièvre typhoïde les fibres musculaires de l'intestin se paralysent et donnent lieu consécutivement à un météorisme considérable, de même le cœur paralysé se dilate; à la suite de cette dilatation d'une part, de la paralysie des muscles papillaires de l'autre, une insuffisance valvulaire se produit et ainsi s'expliquent les murmures vasculaires et la dilatation cardiaque. — Les muscles papillaires à l'état normal ont pour fonction de se contracter et de produire l'occlusion des valvules lors de la systole ventriculaire; les muscles papillaires sont-ils paralysés, leurs extrémités tendineuses deviennent trop lâches et il se produit une insuffisance aux valvules mitrale et tricuspide. Une insuffisance de cette nature, et surtout de la valvule mitrale, peut avoir lieu au début de toute maladie fébrile et en particulier de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la variole; une dilatation du cœur se produit en même temps, elle est le résultat de la paralysie passagère du tissu musculaire de cet organe. Cet état survient-il au début de la maladie, l'anomalie des mouvements du cœur qui en est la conséquence, disparaît ordinairement après quelques jours; apparaît-il dans le cours ultérieur de la maladie, on ne doit pas compter aussi facilement sur sa disparition, les phénomènes paralytiques augmentent ordinairement jusqu'à arrêt final des mouvements du cœur et du sang. — L'endocardite comme complication de la fièvre typhoïde est un processus beaucoup plus grave parce qu'elle persiste ordinairement plus longtemps ou laisse à sa suite une lésion du cœur. La distinction entre ces deux états morbides est souvent impossible dans le premier moment.

« Chez le malade en question, le lendemain de son entrée le bruit systolique était devenu plus faible dans le ventricule gauche, la matité du cœur avait diminué en étendue, et la pointe ne descendait pas aussi bas. — Le jour suivant le malade mourait. — Autopsie : les méninges étaient infiltrées de sérosité, le cerveau était tuméfié, humide, la substance médullaire était parsemée de nombreux points hémorrhagiques, dans les ventricules 5 grammes de sérum clair. Le cœur est mou, pâle, se déchire facilement, dans ses cavités un peu de sang fluide, les valvules *sont normales*. La rate est doublée de volume; lésions des plaques de Peyer, etc. » [G. L.]

rement rare, je l'ai cependant observée plusieurs fois dans la seconde période avec ou sans pneumonie, avec terminaison fatale et avec guérison.

§ 220. **Symptômes du côté de la peau.** — Abstraction faite de l'état de collapsus, la peau ne présente que dans les cas légers une élévation de chaleur à peine appréciable ; d'une manière générale toute l'enveloppe du corps, et surtout celle de la tête, est le siége d'une augmentation considérable de la température, et cette chaleur brûlante, cuisante, est fréquemment plus marquée et plus intense que dans les autres fièvres ; jusqu'au plus fort de la maladie, le visage est le plus souvent turgescent, injecté, légèrement cyanosé ; assez souvent l'on constate, et naturellement indépendamment de la position, une rougeur inégale et une turgescence des deux joues, de sorte que l'une d'elles seulement présente une coloration d'un rouge obscur. Ces phénomènes, que l'on observe le plus souvent chez les femmes et qui sont surtout intenses le soir, dépendent d'une excitation anormale du grand sympathique ; on les rencontre bien parfois en même temps que la pneumonie et du côté correspondant, mais souvent aussi sans qu'il en existe de traces ; il s'agit toujours alors de cas de moyenne intensité. — Lorsque exceptionnellement, dans la seconde période, la rougeur des joues se continue en même temps que l'amaigrissement, l'excavation des yeux et l'embarras de la respiration, l'aspect de la maladie peut rappeler la fièvre hectique, mais une stupeur bien accusée, une ataxie, un tremblement bien marqués, etc., caractérisent toujours d'une manière plus profonde la fièvre typhoïde grave que la tuberculose. — On doit considérer comme symptômes défavorables, les alternatives rapides de la chaleur et du froid, la répartition tout à fait inégale de la température, la chaleur brûlante de la tête et du tronc alors que les extrémités sont refroidies ; tout à fait défavorable également est cet état de contraction de la peau désigné sous le nom de peau d'oie, alors qu'il se prolonge parfois plusieurs jours au plus fort de la maladie. — Les petites rémissions fébriles que l'on observe fréquemment dans la première période, s'accompagnent souvent de moiteur, mais ces sueurs n'ont aucune influence remarquable sur le cours général de la maladie, et l'on trouvera d'une manière générale, que les cas qui s'accompagnent d'une sudation abondante, même quotidienne, dans les quatorze premiers jours prennent une marche grave et se compliquent surtout de symptômes nerveux, de crampes, etc. — Mais la sudation est tout à fait favorable, et dans un rapport intime avec une tournure heureuse de la maladie, quand les sudations chaudes, pas trop abondantes, surviennent à l'époque d'une rémission fébrile bien marquée, se répètent dans le cours de la maladie, pendant plusieurs jours et plusieurs semaines, alors que les malades deviennent plus calmes, moins injectés, alors que les muqueuses buccale, nasale et bronchique s'humectent, et que le sommeil et l'appétit se rétablissent. On ne saurait espérer d'amélioration lorsque la peau est flétrie et sèche, on connaît d'autre part la signification mauvaise des sueurs froides et vis-

queuses. Les sueurs profuses répétées épuisent parfois à un haut degré lorsqu'elles surviennent à la fin de la maladie, ou au début de la convalescence, elles peuvent durer plusieurs semaines et affaiblir considérablement le malade; dans quelques cas, on constate après la maladie, pendant une année par exemple, la persistance des sueurs locales survenant parfois à certaines époques et coïncidant avec un état de faiblesse du système nerveux plus ou moins marqué.

§ 221. **Phénomènes fébriles subjectifs : frisson, courbature, etc.** — Parmi les symptômes fébriles subjectifs, l'abattement prolongé et les frissons sont les plus importants; une sensation modérée de frisson s'établit au début de la maladie, surtout dans les cas graves, et se continue assez souvent pendant plusieurs jours ; d'autres fois, après un état relatif de bien-être pendant le jour, on voit survenir chaque soir du frisson, de la chaleur et des sueurs pendant la nuit ; c'est là un début subjectif intermittent de fièvre, abstraction faite des conditions de température. Dans les contrées marécageuses, de véritables intermittences fébriles caractérisent souvent le début de la fièvre typhoïde. Tous les frissons survenus dans le cours ultérieur de la maladie, sont toujours des phénomènes défavorables, assez souvent de mauvais augure, ils caractérisent le plus souvent ou le développement d'une complication grave, des processus de suppuration, une pneumonie, un érysipèle, une perforation, etc., ou une récidive des lésions de la fièvre typhoïde sur la muqueuse intestinale; dans la seconde période de la maladie, nous observons encore çà et là du frisson avec une forte élévation de la température, alors qu'aucune lésion locale ne peut être reconnue et que le trouble morbide disparaît sans autre conséquence. L'abattement est plus marqué au début de la fièvre typhoïde que dans aucune autre malaladie aiguë ; il y a une fatigue véritablement douloureuse, souvent les douleurs sont intenses, erratiques, lancinantes, il y a un brisement véritable dans les genoux, etc.; les recherches récentes de Zeuker, sur l'état des muscles dans la fièvre typhoïde, ont rendu vraisemblable cette opinion que les douleurs musculaires ne sont pas seulement nerveuses comme on le croyait autrefois, mais qu'elles résident souvent dans une maladie véritable du tissu musculaire. Un degré intense de prostration coïncidant avec un petit nombre de symptômes tels que céphalée, sommeil mauvais, troubles gastriques, etc., doit nous faire soupçonner le début d'une fièvre typhoïde, mais l'on voit souvent ces phénomènes se développer avec intensité dans les épidémies, ou chez les individus qui ont soigné un typhique, puis disparaître peu à peu, mais seulement au milieu de conditions favorables quelconques; la fièvre la plus légère peut parfaitement entraîner avec elle un grand état de prostration chez les individus faibles et anémiques.

Conditions de la nutrition. — Nous pouvons nous représenter avec raison la nutrition générale subissant dans la fièvre typhoïde les changements les plus profonds, mais nous connaissons à peine toutes les condi-

tions extérieures de ces troubles. Il faut d'abord mentionner comme dans toutes les maladies aiguës graves, une destruction considérable de la masse du sang par les exsudats et les sécrétions sans réparation possible, ainsi qu'une destruction des éléments de beaucoup de tissus ; la décomposition abondante des corps albuminoïdes, la consomption anormale et intense de tous les tissus du corps, leur réduction continuelle en produits d'excrétion, ce sont là des processus qui se traduisent de bonne heure au dehors, par une augmentation d'urée, souvent aussi par une augmentation quotidienne du contenu de l'urine en créatinine, et vers la fin de la maladie par une diminution du poids du corps (1) ; dans les cas graves, l'apparition fréquente de la leucine et de la tyrosine dans l'urine est le résultat de processus anormaux de décomposition, dont les produits augmentent peut-être encore la fièvre. — L'engorgement des sinus lymphatiques des glandes mésentériques remplis par des cellules de nouvelle formation met peut-être obstacle à la progression du peu de matières résorbées dans les villosités intestinales au plus fort de la maladie et empêche plus ou moins son entrée dans le canal thoracique, aussi la réparation devient-elle ainsi plus difficile, en même temps que les pertes continuent. Du reste l'amaigrissement du typhique est inégal, et il y a aujourd'hui plus d'un point obscur à ce sujet, d'une manière relative un très-petit nombre de malades maigrissent notablement tout à fait dès le début, on observe surtout ce symptôme défavorable chez les individus très-excités, n'ayant subi du reste aucune perte abondante de liquides, affaiblis et déjà déprimés avant la maladie sous le rapport des facultés intellectuelles et des forces corporelles ; cet amaigrissement s'observe ensuite chez les enfants, il est fréquent, mais moins dangereux. Au contraire, la grande majorité des typhiques conservent pendant toute la première période la plénitude de leurs formes, et la graisse ne disparaît point comme on peut le voir à l'autopsie ; un grand nombre maigrissent réellement au début du changement de période ou au commencement de la convalescence, alors même qu'ils ont repris complétement leur appétit ; la seconde période de la maladie se développe-t-elle sous une forme grave, les malades maigrissent toujours et deviennent squelettiques, cependant il y a des cas de cachexie typhoïde prolongée où l'on ne retrouve sur le cadavre que quelques gouttes d'un sang clair, aqueux, ainsi qu'un tissu musculaire complétement détruit, et cependant il y a de la graisse en quantité assez considérable. L'amaigrissement survient d'une manière rapide et avec intensité lors du début de processus septiques ou pyémiques, aussi son développement subit est-il un signe tout à fait mauvais. — La chute des cheveux, qui survient d'ordinaire après la fièvre typhoïde, ne saurait

(1) D'après Scharlau (*Abhandlungen über den Typhus, die Cholera, Chlorose.* Stettin, 1853), la diminution du poids paraît être après une durée de 3-4 semaines de trente à cinquante livres.

Voyez aussi Uhle, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1859, p. 115.

être facilement rapportée à une insuffisance générale de la nutrition des tissus épidémiques, car les poils de la barbe ne tombent pas, il doit y avoir là quelque cause locale (pityriasis); cette perte du reste se répare presque toujours chez les jeunes individus.

L'air expiré a présenté chez un de mes malades une anomalie remarquable, non encore observée à ma connaissance; le lit et l'haleine du typhique offraient une odeur aromatique spéciale, on pensa à de l'acétone, et on fit expirer le malade par un tube dans une quantité d'eau sans cesse refroidie avec de la glace; le liquide ainsi obtenu, et le résultat fut le même pour tous ceux qui firent cet essai, avait une odeur très-forte, analogue à celle du gaz d'éclairage et nullement à celle de l'acétone. On essaya par la distillation d'obtenir le corps sous une forme concentrée pour le soumettre à une recherche; on n'y arriva pas, aucun essai chimique ne réussit, et l'appréciation donnée par l'odorat fut la seule possible. Cette odeur particulière de l'air expiré se continua environ pendant 12 jours au plus fort d'une fièvre typhoïde moyenne, elle disparut ensuite, et le malade guérit ; la cavité buccale, les organes respiratoires ne présentaient rien qui eût pu exercer une influence sur ce fait.

§ 222. **Troubles de l'appareil digestif.** — La perte de l'appétit précède parfois pendant des semaines le début de la fièvre typhoïde, et dans tous les cas confirmés, elle est complète dans la première période de la maladie; lorsque la langue commence à s'humecter et à se nettoyer à l'époque du changement de périodes, l'envie de manger revient dans les cas à marche régulière, elle est extraordinairement vive dans la convalescence, beaucoup de malades présentent une véritable voracité pour la nourriture, et les écarts de régime qui en sont la conséquence entraînent avec eux des dangers sérieux. On observe souvent des cas dans lesquels l'appétit se réveille un peu avant la fin de la première période; mais il reste irrégulier et capricieux, et l'alimentation est mal supportée, lorsqu'elle n'est pas choisie avec assez de précaution; la puissance digestive de la muqueuse gastrique et intestinale se rétablit lentement, la langue reste toujours un peu rouge, et après le repas, elle est plus chargée et un peu plus sèche; le catarrhe de la muqueuse, vraisemblablement aussi de simples anomalies de sécrétion, doivent causer ce résultat. Parfois au plus fort de la maladie, alors que la langue est sèche et dure, les malades demandent à manger, on doit bien se garder de prendre ce fait pour un véritable retour de l'appétit, c'est là une sensation anomale d'une signification mauvaise. Le goût, au début de la maladie, est le plus souvent corrompu, pâteux, amer; la langue est encore humide, plus ou moins recouverte d'enduits sur toute sa surface, ou seulement par stries ; dans les cas confirmés, la muqueuse de la bouche et de la langue est bien plus intéressée que dans les autres maladies aiguës. Tantôt les enduits se détachent et laissent la muqueuse lisse et d'un rouge obscur, tantôt ils se dessèchent en croûtes épaisses ; tantôt la muqueuse se recouvre après la chute

de l'épithélium d'un exsudat ténu, mêlé de sang, qui se flétrit en escarres noirâtres ; très-souvent la langue est alors tuméfiée, fendillée, les lèvres et le nez présentent des fuliginosités de même nature. Le desséchement de la langue arrive parfois vers le 4e ou 5e jour, le plus souvent au début de la seconde semaine ; son développement précoce rend dans les cas douteux le diagnostic de la fièvre typhoïde un peu plus vraisemblable ; cet état n'est point directement en rapport avec la chaleur fébrile ; dans les cas qui présentent une grande élévation de température, la langue peut se conserver longtemps humide ; ces symptômes buccaux tiennent d'une part à la diminution considérable de la sécrétion salivaire, mais principalement aussi à une lésion particulière de la muqueuse buccale, à un catarrhe avec sécrétion plus ou moins hémorrhagique ; la respiration embarrassée, se faisant par la bouche en raison de l'obstruction du nez, contribue beaucoup à ce résultat. La décomposition des sécrétions visqueuses amène la fétidité de la bouche et favorise la production rapide des cryptogames végétaux. — Sous le rapport du pronostic, il y a peu de chose à tirer de l'état de la langue ; les degrés intenses et la longue durée de la dessiccation annoncent toujours une certaine gravité de la maladie ; les enduits fuligineux épais et se renouvelant toujours d'une manière abondante sont d'une signification plus grave. A l'époque où la maladie change de période, la langue devient humide en même temps que la peau, et reste ensuite dans cet état ; le tremblement de la langue, survenant au début, permet de conclure à une marche avec adynamie considérable.

§ 223. **Déterminations pharyngées, complications diphthéritiques.** — Au début de la fièvre typhoïde, on observe assez souvent une angine catarrhale de moyenne intensité, la gorge est rouge, il y a un peu de tuméfaction des tonsilles (1) avec une dysphagie proportionnelle. A une période ultérieure, la muqueuse de la gorge de même que celle de la cavité buccale est le siége d'un catarrhe dans un très-grand nombre de cas, elle se recouvre d'une sécrétion muqueuse composée de grumeaux colorés par le sang qu'on doit bien se garder de considérer comme un crachat pneumonique ; assez souvent l'on constate même l'existence d'une couche pointillée pseudo-membraneuse, d'érosions partielles de la muqueuse. Ces processus et la sécheresse même de cette muqueuse produisent de la dysphagie et un peu de douleur à la gorge. Cette difficulté de la déglutition peut vraisemblablement aussi provenir de la simple faiblesse de la couche musculaire ; dans d'autres cas, elle résulte d'une maladie du larynx. —

(1) Frey a démontré que les amygdales étaient extraordinairement riches en conduits lymphatiques et présentaient beaucoup d'analogies dans leur structure avec les follicules agminés des glandes de Peyer. Ces portions de l'appareil lymphatique appartenant à la partie supérieure du canal digestif seraient parfois, paraît-il, le siége primitif de la maladie. Frey, *Vierteljahrschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zurich*, 1862, Band VII.

Les processus pharyngés de nature croupale ou diphthérique, propagés quelquefois par contagion dans une salle de malades, n'appartiennent qu'aux cas graves et d'un cours anormal ; on trouve alors des pseudo-membranes grises, fortement adhérentes à la muqueuse rouge et tuméfiée, elles s'étendent rapidement au fond de la gorge et souvent se prolongent dans les voies aériennes. Il y a alors une dysphagie intense, des régurgitations avec perte de la voix, une toux croupale, des accès de suffocation ; ces symptômes coïncident le plus souvent avec une augmentation considérable de la fièvre et une dépression des forces. Cette grave complication arrive toujours à la fin de la première semaine ou dans le cours de la seconde, elle est surtout fréquente lors des épidémies de diphthérie [ainsi à Paris en 1854 (1)], dans la majorité des cas, elle amène la mort, plus souvent par épuisement général que par la gravité des troubles fonctionnels locaux. La production du *muguet* dans la bouche, la gorge et l'œsophage, considérée autrefois comme appartenant au croup, est de même accompagnée d'une dépression le plus souvent considérable des forces.

§ 224. **Parotides.** — L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire environnant n'est pas très-fréquente dans la fièvre typhoïde, je ne l'ai trouvée double qu'assez rarement ; elle paraît se développer dans quelques cas par propagation d'une maladie de la gorge sur les conduits salivaires, peut-être par engorgement catarrhal de ces mêmes conduits, en un mot, en raison de conditions locales. On doit la considérer plus fréquemment comme un processus métatastique de nature pyémique, et elle est d'autant plus favorable que son début a été plus rapide. La suppuration dans ces cas semble commencer dans la glande même par un grand nombre de petits foyers, elle envahit bientôt le tissu cellulaire intermédiaire et environnant ; l'affaissement des parotides que l'on considérait autrefois comme un phénomène de mauvais augure n'est autre chose que cette suppuration rapide et diffuse. Le danger réside surtout dans la gravité de l'état général qui accompagne cette parotide, cependant des processus locaux graves peuvent en être le résultat ; elle peut ainsi amener des coagulations sanguines dans les veines, l'ouverture de la veine jugulaire par suppuration, la perforation du conduit auditif et de la périostite, la paralysie du facial, j'ai observé ce dernier accident sur deux malades femmes, et, dans les deux cas, il y eut rétablissement complet de la fonction. La parotide est du reste dans la fièvre typhoïde une complication éminemment défavorable en raison de l'inconvénient d'une tuméfaction locale, qu'accompagnent la douleur, la fièvre et l'insomnie.

§ 225. **Vomissement.** — Les nausées et les vomissements, comme symptômes prodromiques et du début, n'ont aucune importance particulière ; la fièvre typhoïde se développe-t-elle pendant une épidémie de choléra ou lors de sa cessation, la maladie commence quelquefois avec une

(1) Oulmont, *Revue médico-chirurgicale de Paris*, juillet 1855.

diarrhée et des vomissements si fréquents et si abondants que l'on croit avoir affaire au choléra.

Le vomissement qui survient dans le cours ultérieur de la fièvre typhoïde a une signification variable et souvent difficile à apprécier; le plus souvent c'est un phénomène accidentel, produit par certains médicaments ou boissons qui contrarient le malade, et qui cesse aussitôt une fois leur expulsion produite; il peut aussi dépendre de processus pathologiques déterminés. On aurait ainsi observé un vomissement tenace et prolongé pendant une grande partie de la première période, alors qu'existait un catarrhe intense de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin grêle, ou lorsque ces parties avaient été le siége exceptionnel des lésions anatomiques de la fièvre typhoïde; on a encore constaté ce fait dans les cas où les lésions intestinales s'étendaient très-loin et donnaient lieu à des hémorrhagies, le vomissement survenait alors, renfermant du sang et des masses analogues au marc de café. D'autre part, le vomissement peut, dans le cours de la fièvre typhoïde, être mis sur le compte de la péritonite; il peut résulter d'un état urémique du sang ou n'être qu'un phénomène sympathique dû à une réplétion considérable de la vessie; il peut enfin annoncer le début d'une méningite, ce fait est très-rare, mais je l'ai observé plusieurs fois; tous les phénomènes concomitants doivent toujours être pris en sérieuse considération. — Enfin, le vomissement qui se prolonge pendant un temps considérable constitue parfois une manifestation locale d'un trouble profond de tout l'appareil digestif qui lui-même est un élément essentiel du marasme de la fièvre typhoïde; on le fait dépendre d'un catarrhe chronique de l'estomac, mais cette interprétation doit être réservée; assurément sa signification est défavorable.

§ 226. **Symptômes abdominaux : douleur, ses variétés; gargouillement, météorisme.** — Les processus véritablement caractéristiques de la fièvre typhoïde, qui s'exercent sur la muqueuse intestinale et dans les glandes mésentériques, sont accompagnés des phénomènes suivants :

La douleur spontanée du ventre n'existe généralement que dans le premier temps de la maladie, souvent elle revêt uniquement la forme de coliques très-légères siégeant autour de l'ombilic, précédant les évacuations, dans beaucoup de cas elle manque complétement, rarement elle est intense et continue. Au début, les malades se plaignent plus souvent de douleur à l'épigastre que dans la région iléo-cœcale ou dans tout l'abdomen. Une douleur de ventre violente doit être presque toujours rapportée à une lésion concomitante du péritoine, à une congestion, ou à une tension rapidement survenue à la suite d'une tuméfaction considérable des glandes mésentériques. Beaucoup plus fréquente est la *sensibilité à la pression* limitée à la région cœcale, les malades plongés dans un demi-coma, l'expriment encore par la contraction du visage. On doit se garder de confondre cette douleur liée aux lésions de la muqueuse intestinale et des glandes mésentériques avec une augmentation de la sensibilité de la

peau du ventre, augmentation qui existe aussi dans d'autres parties du corps ou avec ces douleurs qui résultent de causes plus rares, telles que d'ecchymoses considérables dans les muscles de l'abdomen ; l'élévation appréciable de la chaleur de la peau et les modifications amenées par la pression nous mettent à l'abri des causes d'erreur.

Le gargouillement provoqué dans la région iléo-cœcale, résultat du mouvement des liquides et des gaz dans le cœcum et dans l'iléon, est un phénomène très-inconstant et lorsqu'il existe, non tout à fait dépourvu de valeur pour le diagnostic ; le météorisme est plus constant et d'une utilité diagnostique réelle, la plupart des cas en présentent déjà un degré léger à partir de la première semaine, il tient à l'atonie de la tunique musculaire de l'intestin et surtout du côlon, d'où la voussure plus marquée des parties latérales de l'abdomen. La distension du ventre est généralement le plus accusée à l'époque du summum de la maladie, elle n'atteint quelquefois son maximum que dans la seconde période. Les degrés intenses du météorisme existent ordinairement, mais non sans exception, dans les infiltrations très-abondantes et lors de la formation d'ulcères intestinaux ; ils coïncident d'ordinaire avec la rétention de matières fécales claires ou épaisses, ils appartiennent aux phénomènes de mauvais augure en tant qu'ils indiquent un degré intense du relâchement de la musculature de l'intestin, la respiration est rendue plus difficile en raison de la pression considérable que subit le diaphragme et cette dyspnée favorise par suite la cyanose et l'hypostase pulmonaire ; la perforation est aussi favorisée par la dilatation considérable des intestins.

§ 227. **Diarrhée, sa nature.** — Les évacuations intestinales sont dans beaucoup de cas augmentées dès le commencement et même avant le début de la fièvre, elles sont de consistance molle et le premier symptôme de la maladie consiste dans une diarrhée qui se continue ou subit une rémission pendant quelques jours, pour revenir la seconde semaine. On doit toujours rechercher exactement si cette diarrhée du début n'a pas été amenée par des écarts de régime ou par des médications ; les médicaments légèrement purgatifs agissent souvent à cette époque avec une grande intensité ; les drastiques sont-ils employés tout à fait au début, on peut compter sur une marche grave de toute la maladie.

Dans la majorité des cas, la diarrhée ne s'établit point de si bonne heure, les malades ont le premier jour des évacuations normales ou de la constipation, et la diarrhée spontanée ne survient qu'au début de la fièvre ou au commencement de la seconde semaine. A cette époque, dans le plus fort de la maladie, et souvent même longtemps dans la seconde période, l'on constate chaque jour de deux à six selles d'une nature assez caractéristique ; elles sont assez abondantes, liquides, d'un gris jaune clair, de couleur d'ocre ou de soupe aux pois, elles sont en flocons grumeleux, leur odeur est assez forte, elles doivent à l'ammoniaque une réaction alcaline intense et, lorsque l'urine n'y est point mêlée, elles se séparent par

le repos en deux couches; la supérieure liquide, contient en solution beaucoup de sels, les matières extractives de la bile, de l'albumine, des épithéliums en suspension avec leurs noyaux, du mucus, des cristaux de triphosphates, ainsi qu'une masse ponctuée, fine, formée en partie de graisse; l'inférieure consistante offre, à côté des aliments non digérés, des épithéliums, des faisceaux microscopiques de tissu muqueux nécrosé, de nombreux cristaux, une quantité de grumeaux jaunes, mous, de grosseur différente et d'aspect microscopique consistant, paraît-il, en des mélanges de graisse, d'albumine, de pigments, et de composés de chaux (Simon, Zimmermann); de petites quantités de sang peuvent exister dès le début et se retrouver d'une manière continue, on trouve alors sous le microscope des corpuscules sanguins détruits; ils proviennent de la congestion de la muqueuse, de petites érosions musculaires lors du détachement de l'escarre, de l'ulcère lui-même, plus rarement de processus diphthéritiques. La valeur diagnostique de ces selles typhoïdes doit être considérée aussi bien que les autres symptômes; mais dans beaucoup de cas, la diarrhée peut manquer complétement dans tout le cours de la maladie, même lors d'une ulcération étendue de l'intestin et les selles restent longtemps indolentes; d'autre part, des selles du même aspect, de la même couleur et épaisseur, peuvent exister dans d'autres maladies. On explique assez vraisemblablement cette limitation assez précise des parties solides et liquides par ce fait que ces selles liquides contiennent peu de mucus qui, du reste, tient en suspension les substances solides; la coloration tient à une bile claire et peu épaisse. — Si la diarrhée, dans la fièvre typhoïde, n'est point le produit direct des plaques ulcérées, on ferait erreur d'autre part en la rapportant uniquement à un catarrhe concomitant du gros intestin; on retrouve sur le cadavre, dans tout l'intestin grêle, ces mêmes fluides qui constituent les déjections. Très-rares sont les cas où, la diarrhée continuant, il y a obstruction de la partie inférieure de l'iléon et du cœcum par une accumulation considérable de matières fécales solides, le développement de ce symptôme doit attirer l'attention et faire percuter avec soin, on peut alors améliorer de beaucoup le météorisme par un purgatif et prévenir peut-être une perforation. Une diarrhée modérée appartient au cours normal de la fièvre typhoïde, elle cesse peu à peu au changement de périodes, et les premières évacuations bien formées surviennent ordinairement à l'époque, quelquefois même au jour, où la température du matin s'est abaissée à l'état normal; ces selles sont encore généralement d'une coloration claire, pauvres en bile.

Les diarrhées très-profuses, 12-20 selles par jour, survenant au plus fort, ou à la seconde période de la fièvre typhoïde aggravent toujours considérablement la maladie, elles agissent en épuisant par la perte des matières, elles tiennent le malade dans une agitation complète et empêchent les soins continuels de propreté si importants à ce moment. La diarrhée se continue-t-elle alors que l'ulcère intestinal est languissant et même plu-

sieurs mois après sa guérison, les malades sont presque toujours atteints de marasme. Ces diarrhées sont quelquefois le symptôme d'un catarrhe chronique du gros intestin avec ulcérations folliculaires ou processus diphthéritiques conduisant à l'ulcération ; dans d'autres cas, on ne trouve aucun changement notable de la muqueuse intestinale. Le caractère involontaire des évacuations, surtout à la période d'état, tient le plus souvent au manque d'attention par suite d'un engourdissement du sensorium, et il doit être seulement considéré comme un signe de faiblesse véritable et de paralysie lorsque les muscles volontaires en sont atteints à un haut degré et que la première explication fait défaut.

§ 228. **Hémorrhagies intestinales.** — Les hémorrhagies intestinales surviennent le plus souvent à la période d'état de la maladie, surtout à la fin de la seconde, dans le cours de la troisième ou au début de la quatrième semaine, plus rarement dans la deuxième période, on les a observées, mais tout à fait par exception au début de la convalescence. Les premières, survenant de bonne heure, arrivent généralement à la suite de déchirures vasculaires lorsque l'escarre se détache, parfois aussi, elles peuvent résulter du développement assez rare d'une infiltration molle, dans une production poreuse, vasculaire et fongueuse; on est déjà arrivé directement ou par injection d'eau dans l'artère mésentérique à reconnaître la coloration rutilante du contenu de l'artère au fond de l'ulcère. Le sang rejeté est ordinairement d'une coloration obscure, il est épais, poreux, peu coagulé, le pouls devient alors petit, les extrémités froides, le malade présente extérieurement du collapsus ; la température baisse rapidement (dans un de nos cas, il y eut une diminution de 2° dans l'espace de 12 heures) et le tout peut bientôt se transformer dans un état de faiblesse mortelle. Une amélioration notable des autres phénomènes survient souvent lors de l'hémorrhagie intestinale, le malade se réveille de son coma, le délire cesse, la langue devient humide ; mais, dans le cours des 24-36 heures suivantes, la température s'élève de nouveau à son premier état, tous les symptômes graves reviennent avec la même intensité, la maladie poursuit sa marche, et très-fréquemment la mort survient dans le cours de la même semaine. Cet abaissement de la température peut, sous un certain rapport, être utilisé pour le diagnostic. On devra beaucoup hésiter à rapporter à une hémorrhagie intestinale qui ne s'est pas traduite au dehors, les phénomènes généraux de faiblesse, lorsque la température ne baisse pas en même temps ; il y a en effet des cas dans lesquels le malade meurt si rapidement, à la suite de l'hémorrhagie, que le sang n'est pas évacué avant la mort, l'on voit survenir alors du froid, de la pâleur, de la syncope, et la percussion de l'abdomen révèle un son mat. Les hémorrhagies d'une époque ultérieure à la quatrième, à la sixième semaine, et même près de la convalescence, se produisent tantôt subitement et en grande quantité, tantôt elles sont modérées et se répètent souvent dans un court espace de temps. Elles proviennent ou de l'érosion

des vaisseaux sur quelques ulcères ou de plusieurs points de la muqueuse trop peu recouverte, dans ce dernier cas elles peuvent être une manifestation partielle d'une disposition hémorrhagique générale. La richesse du sang en eau favorise la continuation de l'hémorrhagie, et le malade épuisé à ce moment, peut encore perdre une quantité moyenne de sang au milieu des phénomènes de l'anémie et de la syncope, ou il tombe par suite dans un marasme incurable; on peut admettre avec certitude qu'un tiers des cas avec hémorrhagies intestinales se termine d'une manière mortelle. Sur 600 fièvres typhoïdes que j'ai traitées moi-même à l'hôpital, j'ai eu 32 cas d'hémorrhagie intestinale intense (5,3 p. 0/0); les deux sexes présentaient exactement la même fréquence relative. Ma statistique, tout à fait exacte, concorde au sujet de la fréquence avec celles des observateurs attentifs (Louis constata de même sur 139 cas 5,9 p. 0/0), quelques auteurs admettent un nombre plus élevé, mais ils ont sans doute compté tous les cas avec traces de sang dans les selles, Murchison trouva ainsi sur 84 cas 16,6 p. 0/0. D'autres auraient observé les hémorrhagies intestinales bien plus rarement, c'est ainsi que dans un hôpital de Vienne, en 1855 et 1857, on n'aurait eu que 2 p. 0/0 sur 2,000 malades. — L'hémorrhagie intestinale procéda ainsi dans mes cas; elle ne parut jamais dans la première semaine; dans la deuxième semaine, elle eut lieu 10 fois, le plus souvent à la fin, et au plus tôt deux fois au onzième jour; dans la troisième et la quatrième semaine, elle eut lieu huit fois, dans la cinquième deux fois, dans la sixième trois fois, une fois on ne put fixer son époque d'une manière certaine. De ces 32 cas d'hémorrhagie 22 guérirent, 10 moururent, ce qui fait 31,2 p. 0/0; les femmes offrirent une mortalité plus considérable (38,4 p. 0/0) que les hommes (26,3 p. 0/0). Beaucoup de ces cas de mort survenaient aussitôt après l'hémorrhagie, sept sur dix dans l'espace de quatre jours, les trois autres des semaines après, de sorte qu'on ne saurait attribuer alors à l'hémorrhagie une influence directe sur la mort. Quatre fois, dans ces dix cas, l'on trouva des lésions intenses dans le gros intestin, cette proportion est la même que celle que j'ai trouvée dans mon cercle d'observations à Zurich, pour les lésions du gros intestin, 40 p. 0/0. — Quant aux conséquences et au pronostic des hémorrhagies intestinales, il règne à ces sujets des opinions trop favorables qui ont surtout été exprimées par Trousseau (1). Les suites les plus ordinaires d'une hémorrhagie, quelque peu abondante, sont un abaissement de la température et il est en outre tout à fait exact de dire que souvent une amélioration générale s'établit, l'aspect du malade a quelque chose de frais, sa tête n'est plus pesante, la fréquence du pouls diminue, etc., mais, d'après mes observations, cette amélioration, comme cette rémission de la température, est, en général, assez rapidement passagère et très-rarement l'on voit s'établir une amélioration durable et une

(1 Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 3e édit. Paris, 1868.

convalescence. Trousseau a fait mention d'une épidémie où toutes les hémorrhagies intestinales guérirent, mais il est tout à fait en désaccord avec les nombres que je viens de donner, avec ceux de Jenner où il y eut 7 cas de mort sur 21, avec ceux de Gietl où il y eut 7 morts sur 14 hémorrhagies intestinales, avec trois cas de ma pratique privée, qui tous furent suivis de la mort, enfin avec les nombreux rapports des épidémies qui signalent le danger des hémorrhagies intestinales. La quantité du sang perdu me paraît de la plus grande importance au sujet du pronostic; dans les pertes très-abondantes il n'y a rien de bon à attendre, il en est de même lorsque l'hémorrhagie intestinale est combinée à d'autres hémorrhagies.

§ 229. **Perforations intestinales.** — De même que l'hémorrhagie intestinale, la perforation de l'intestin survient tantôt à l'époque du détachement de l'escarre, tantôt à la période de la formation ou de la stagnation de l'ulcère, même à la huitième, à la dixième semaine et plus tard encore ; d'après une statistique d'Heschl (1) portant sur 56 perforations, le premier cas serait de beaucoup le plus fréquent. La perforation semble surtout résulter de ce que l'infiltration occupe toute l'épaisseur des tuniques jusqu'au péritoine et y est le siége d'une nécrose aussi étendue ; sur les ulcères déjà formés, elle provient d'une consomption moléculaire successive ou d'une ulcération plus rapide et plus étendue de quelques points; elle dépend encore de la fonte d'un exsudat croupal sur l'ulcère (Dittrich), mais le plus souvent, elle est due vraisemblablement à une déchirure de la membrane péritonéale reposant sous l'ulcère sans que cette dernière ait été le siége d'altérations organiques, la tunique musculaire a été traversée par l'ulcération et la paroi de l'intestin n'est constituée à cet endroit que par la faible épaisseur de la couche péritonéale. L'ouverture du côté du revêtement péritonéal de l'intestin est ordinairement petite, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, mais les ulcérations peuvent être plus étendues, et moi-même j'ai vu une ouverture de la grandeur d'une pièce de 50 centimes en argent. Les écarts de régime, le vomissement, la pression lors des évacuations intestinales, et autres influences mécaniques de cette nature, peuvent contribuer à la perforation ; il en est de même de la distension gazeuse de l'intestin et de la direction transversale de l'ulcère (Vierordt). Dans le gros intestin, la perforation est très-rare, elle est plus fréquente à l'appendice cœcal. Lorsque le péritoine est mis à nu par suite de l'infiltration ou de l'ulcère, un processus local d'inflammation peut s'établir avant la perforation, et les parties correspondantes peuvent être agglutinées aux anses intestinales voisines, une perforation libre ne s'établit pas aussitôt dans le sac péritonéal, mais il y a une exsudation circonscrite ou de la suppuration, la péritonite généralisée peut en être le résultat à une période ultérieure ; il est aussi possible que l'exsuda-

(1) Heschl, *Zeitschrift der K.-K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, avril 1853.

tion reste circonscrite et que la guérison se fasse peu à peu ; aucune agglutination n'a-t-elle eu lieu avant la perforation, la péritonite générale survient aussitôt une fois la sortie des gaz et du contenu de l'intestin dans la cavité abdominale; dans quelques cas, on a observé une perforation du cœcum, non dans le sac péritonéal, mais dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque (Ormerod); la guérison doit être plutôt possible dans ces cas et l'on pourra rencontrer un abcès aux parties déclives.

§ 230. **Fréquence des perforations.** — Quant à ce qui concerne la fréquence de la perforation, la statistique considérable d'Heschl donne en dix années 56 perforations sur 1,271 autopsies de fièvre typhoïde; cet accident n'existerait donc que dans le rapport de 4-5 p. 100, mais généralement on trouve une proportion plus considérable ; elle est certainement beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes, sur 220 autopsies d'enfants faites par Taupin, Rilliet et Barthez, on ne l'observa que dans une proportion un peu plus élevée que 1 p. 100. La perforation intestinale survient assez souvent dans les cas bénins alors que les malades vont et viennent (formes ambulatoires); dans ces circonstances un plus grand nombre d'influences nuisibles extérieures exercent leur action et aident au développement de la perforation. La perforation se développe assez souvent lorsque le nombre des ulcères est peu considérable; extraordinairement rare est le cas d'une perforation de l'extérieur à l'intérieur par suppuration des glandes mésentériques (1).

Sur 600 fièvres typhoïdes que j'ai traitées dans les hôpitaux, j'ai eu 14 perforations, ce qui fait 2,3 p. 100 ; 10 eurent lieu sur un nombre de 315 hommes, 2,9 pour 100; et 4 sur 260 femmes, 1,9 p. 100. Sur mes 600 malades, 118 moururent ; la perforation se constata dans une proportion de 11,8 p. 100 ; 10 fois sur 70 décès hommes, 14,2 p. 100 ; 4 fois sur 48 décès femmes, 8,3 p. 100. La perforation intestinale arrive donc d'après mes observations plus souvent chez l'homme, et elle est naturellement dans la même proportion une cause de mort plus fréquente ; à ce point de vue, la fièvre typhoïde se rapproche chez la femme de ce qu'elle est chez l'enfant où elle est beaucoup plus rare. Murchison signale aussi la fréquence plus grande de la perforation chez l'homme, d'après ses observations et celles de Bristowe, sur 39 cas de perforations, il y en eut 27 chez l'homme.

Quant à la fréquence générale de cet accident, Murchison en compulsant 270 autopsies de médecins français, trouve 25 perforations, ce qui donne une proportion de 9,25 p. 100; au contraire, sur 165 autopsies de médecins anglais, il trouve 35 perforations ou 21,2 p. 100. En ajoutant 118 autopsies que j'ai pratiquées au nombre de 467 faites dans les hôpitaux d'Allemagne, j'obtiens ainsi sur un total de 585, 56 perforations, ce qui donne une proportion de 9,5 p. 100, nombre qui se rapproche beau-

(1) *Wiener Bericht*, für 1858, p. 61.

coup de celui qu'ont obtenu les observateurs français. La fréquence de la perforation dans les hôpitaux anglais, en raison du petit nombre sur lequel a porté la statistique, ne saurait motiver de conclusions définitives, elle nécessite toutefois des recherches plus étendues et doit surtout appeler l'attention sur la nature de l'alimentation dans ces hôpitaux. Un fait bien remarquable, c'est que la perforation est beaucoup plus fréquente à certaines époques et plus rare à d'autres; à Tubingue, dans l'espace de six années, j'ai eu quatre perforations, dont trois la même année; à Zurich, les 10 perforations que j'ai observées se répartissaient ainsi d'une manière tout à fait inégale; la première année, il y eut 6 cas, puis malgré un nombre très-considérable de fièvres typhoïdes, je fus 13 mois sans en observer, etc. Une remarque analogue a été faite dans d'autres localités; à Vienne, la perforation se constata dans les autopsies en 1843 dans la proportion de 1,10; en 1848, dans celle de 1,99; en 1858, dans celle de 1,25; dans un autre hôpital, on faisait la même remarque; dans la clinique de Pfeufer, il y eut 5 perforations dans l'espace de trois mois; je ne saurais donner une explication de ce fait.

Quant à l'époque du développement de la perforation, mes observations particulières ne concordent pas avec celles de Heschl. Un seul de mes malades mourut alors dans la seconde semaine, un dans la troisième, deux dans la quatrième, un dans la cinquième, quatre dans la sixième, et quatre de la huitième à la neuvième semaine; plus de la moitié moururent en tout cas dans la seconde période de la maladie. L'état languissant de l'ulcère me paraît favoriser la perforation d'une manière évidente.

§ 231. **Symptômes de la perforation.** — La production subite de la perforation, lorsque le malade a complète connaissance, se traduit aussitôt par le développement instantané d'une douleur abdominale qui augmente rapidement; elle s'accompagne souvent d'un frisson avec prompte élévation de la température du corps, il y a en même temps des vomissements, les traits du visage sont tirés, la fréquence du pouls augmente; se développe-t-elle peu à peu, une douleur fixe se localise à l'endroit où une péritonite locale s'établit, au point d'extension du processus morbide, le plus souvent exactement à la région iléo-cœcale. Chez les malades sans connaissance, les signes subjectifs peuvent manquer, dans d'autres cas, il arrive que le malade est réveillé de sa stupeur par une douleur péritonéale et que les phénomènes cérébraux se modèrent. Le météorisme de l'intestin augmente toujours, et assez souvent on trouve bientôt une quantité si considérable de gaz dans la cavité péritonéale que la région épigastrique se bombe, et que la région du foie donne à la percussion un son clair; on suppose ici qu'une anse intestinale fortement distendue s'est superposée à la face antérieure du foie et a donné lieu à la disparition *complète* de la matité hépatique, ce symptôme uni aux autres signes a une signification tout à fait décisive; une extravasation véritable de gaz rend le pronostic fatal. Avec l'augmentation de la péritonite, la tuméfac-

tion et la distension de l'abdomen deviennent plus considérables, la respiration est embarrassée et anxieuse, il y a une chute des traits du visage, le pouls est petit et fréquent, souvent inégal, les extrémités se cyanosent et se refroidissent. La diarrhée peut continuer, des selles fréquentes, abondantes, peuvent même se produire, lorsque la perforation survient à une époque avancée ; la douleur peut être faible à certains moments, elle cesse ordinairement dans les 12 à 24 dernières heures avant la mort. Un exsudat dans la cavité du péritoine ne se laisse reconnaître par la percussion que dans la grande minorité des cas, parce que le plus souvent le liquide en quantité moyenne est disséminé au milieu des anses intestinales distendues. Il y a surtout des cas, principalement chez les malades stupéfiés, où beaucoup des phénomènes ordinaires de la péritonite font défaut, et les symptômes de collapsus priment entièrement la scène morbide; le développement rapide du météorisme et la contraction des traits du visage lors de la pression à la région iléo-cœcale ont ici une grande valeur. Les conditions de la température sont si variables, qu'on ne peut rien en tirer au point de vue du diagnostic. Il est vraisemblable que, dans quelques cas de perforation, la guérison puisse survenir, mais surtout seulement dans les processus d'inflammation tout à fait locaux et circonscrits, jamais dans une péritonite généralisée ; l'agglutination de l'endroit de la perforation avec l'épiploon et avec les parois du bassin amènera surtout la guérison, qui sera plus rare lorsque l'agglutination aura eu lieu avec l'intestin. Ces faits exceptionnels et isolés peuvent à peine compter au point de vue du pronostic; lorsque les phénomènes de la perforation existent, ces cas doivent être à peu près considérés comme mortels et d'une manière absolue lorsqu'une extravasation gazeuse a eu lieu au-dessus du foie. La mort survient rarement dans les 24 premières heures après le début de la péritonite, elle arrive ordinairement après 2-4 jours, dans beaucoup de cas au 7e et même au 10e jour après les premiers symptômes, ce qui s'explique d'après ce que nous avons dit sur le développement souvent ultérieur ou successif de la péritonite généralisée.

La possibilité d'une guérison de la perforation ne saurait être mise en doute ; j'ai observé à ce point de vue un cas bien remarquable : un domestique, âgé de 26 ans, présenta comme phénomène d'une perforation, des douleurs de ventre avec frisson au début de la sixième semaine ; par le traitement avec l'opium à haute dose, la glace, et le repos absolu du décubitus dorsal, le malade se rétablissait, les symptômes graves diminuaient peu à peu dans l'espace de neuf jours, et je me réjouissais de voir un exemple de perforation guérie. Au neuvième jour, le repos absolu dans la position horizontale lui devint insupportable, il prit la position latérale, et un quart d'heure après, les symptômes d'une péritonite généralisée se déclaraient, la mort survint en 17 heures ; à l'autopsie, les processus morbides étaient en partie arrivés à cicatrisation, au fond de beaucoup d'ulcères le péritoine était mis à nu, il était aminci et se déchirait à la plus légère

pression ; à l'endroit de la perforation, on trouva un foyer purulent circonscrit par des parois assez solides, infiltrées de pigment, et on y reconnut une couche mince de matières fécales desséchées ; cet abcès renfermait un morceau d'épiploon ramolli, blanc, formant adhérence, et résultant évidemment du changement de situation du malade.—Buhl a aussi rapporté un cas (1) dans lequel le malade mourut d'une hémorrhagie 23 jours après les symptômes d'une péritonite.

La possibilité d'une guérison par un processus de suppuration circonscrite et se vidant peu à peu à l'extérieur ne saurait être repoussée ; mais la preuve d'une guérison réelle n'a pas encore été fournie d'une manière irréfutable, et en particulier les cas de guérison, produits par Murchison (2) sur ces formes, laissent sans exception des doutes. La durée moyenne de la vie à partir du début des symptômes de la perforation a été sur mes malades en général de 3 jours. Lorsque la mort ne survient pas rapidement lors de l'extravasation des gaz dans la cavité du péritoine, on trouve la surface du foie en contact avec ces gaz sèche, ratatinée, d'un brun obscur, comme cela a lieu pour un foie qui a séjourné longtemps à l'air.

§ 232. **Péritonite non symptomatique d'une perforation intestinale.** — Il est important de savoir que la péritonite peut se développer dans la fièvre typhoïde à la suite d'autres causes que la perforation; les phénomènes de péritonite n'annoncent pas nécessairement cet accident. Lorsque l'infiltration est très-abondante, profonde et s'étend jusqu'au péritoine, lorsque les glandes mésentériques sont fortement tuméfiées, se ramollissent et suppurent, l'inflammation de la séreuse péritonéale pourra se développer, mais dans des cas plus rares, elle résultera de l'ouverture d'un abcès dans la rate, dans les parois de la vessie, ou de processus de dyssenterie ou de sphacèle, elle proviendra d'un dépôt pyémique très-rarement sans cause locale. Il y a enfin des cas où l'on voit tout d'un coup des douleurs abdominales et des phénomènes de collapsus se produire, à l'autopsie on ne retrouve qu'une injection récente du péritoine, un peu d'enduit visqueux et quelques cuillerées de liquide, on ne peut reconnaître aucune cause mécanique ayant pu développer la péritonite. J'ai très-peu d'exemples de cas de la première et de la dernière espèce, les faits où j'ai vu la guérison survenir après des symptômes de péritonite intense ainsi que ceux de prétendue guérison de perforation intestinale appartiennent à cette catégorie ; un diagnostic exact est souvent dans le fait impossible.

§ 233. **Processus d'exsudation croupale et diphthéritique.** — Les processus de nature croupale ou diphthéritique ne se développent que très-rarement sur la muqueuse de l'intestin grêle, ils accompagnent le plus souvent les inflammations de la rate et d'autres phénomènes dits métasta-

(1) Buhl, *Henle und Pfeufer Zeitschrift*, Neue Folge, VIII, p. 12.
(2) Murchison, *op. cit.*, p. 509-510.

tiques; ils ne se diagnostiquent pas. Ils se développent plus souvent, surtout dans quelques grandes épidémies, sur la muqueuse du gros intestin, comme processus exsudatif secondaire, consécutif à la fièvre typhoïde et pouvant être considéré comme processus dyssentérique. D'autres formes d'altérations dyssentériques ou s'en rapprochant, en particulier l'ulcération folliculaire du gros intestin, l'exsudation diphthéritique sur les plis de la muqueuse avec formation d'ulcères rubanés ou irréguliers, s'observent parfois comme maladie consécutive ou comme manifestation partielle de la cachexie typhoïde. Les symptômes de ces processus consistent dans de la diarrhée, des hémorrhagies intestinales, plus ou moins de douleurs et de marasme, mais une appréciation exacte de ces processus pendant la vie est rarement possible; leur pronostic est défavorable à un haut degré.

Le cas le plus remarquable que j'aie observé et qui a trait à ces processus fut celui d'une domestique de 26 ans, qui à la quatrième semaine de la maladie, offrit une hémorrhagie intestinale abondante, elle eut ensuite de la diarrhée non très-copieuse, mais le plus souvent involontaire, le trajet du côlon était sensible, le pouls était fréquent (120-144), la faiblesse était extrême, dans les trois derniers jours elle avait présenté des symptômes cérébraux graves, et elle était morte la sixième semaine, 14 jours après l'hémorrhagie intestinale. L'iléon présentait des ulcères typhoïdes avec bords mous, flottants; du cœcum jusqu'au côlon transverse et même jusqu'au rectum, on trouvait ulcères sur ulcères, tous étaient grands, profonds, beaucoup de forme presque annulaire, d'autres irréguliers, souvent sinueux, ils étaient séparés l'un de l'autre par des restes de muqueuse hypertrophiée, indurée ou graisseuse, en partie fortement ecchymosée; dans le côlon descendant, il y avait de très-nombreuses ulcérations folliculaires cratériformes; on trouva des coagulations dans l'artère pulmonaire, des caillots anciens dans le cœur droit, dans le crâne de la thrombose des sinus avec apoplexie capillaire étendue et ramollissement jaune. — Chez un homme de 20 ans, mort au plus fort de la maladie, l'on constata des processus typhoïdes très-étendus avec ulcérations dans l'intestin, tuméfaction considérable de la rate et des glandes mésentériques, mais on trouva de plus la muqueuse du gros intestin, depuis la valvule de Bauhin jusqu'au côlon transverse, parsemée d'un nombre considérable de taches comme ecchymosées, de la grandeur d'une lentille à celle d'une féve; elles étaient recouvertes d'escarres blanches, molles, grises, et d'un gris noir.

§ 234. **Lésions variées de la rate; son hypertrophie.** — La tuméfaction de la rate, chez les jeunes individus, est une des manifestations les plus constantes de la fièvre typhoïde, elle est tantôt faible, tantôt très-considérable, jusqu'à offrir un volume sextuple (Rokitansky); une tuméfaction moyenne de cet organe est beaucoup plus fréquente que la disposition opposée; dans quelques cas isolés, très-rares à la vérité, cet organe ne présente aucune augmentation de volume, même chez les individus jeunes

morts au plus fort de la fièvre typhoïde, c'est là un fait que j'ai observé. Chez les individus âgés la tuméfaction manque généralement, de même naturellement dans le cours de la seconde période de la maladie; elle peut enfin faire défaut, lorsque, par suite de processus anciens, la capsule s'est épaissie et que le tissu s'est ratatiné ; dans quelques épidémies, elle semble être plus forte, dans d'autres plus faible. — L'hypertrophie de la rate dans la fièvre typhoïde n'est pas seulement une simple hypérhémie ou un épuisement des éléments musculaires de cet organe, mais c'est une hypérhémie avec production abondante de cellules et souvent avec petites hémorrhagies, peut-être aussi avec des altérations de nutrition générale d'une autre nature; les changements intimes de cet organe sont du reste, comme autrefois, encore peu connus. La tuméfaction de la rate survient de bonne heure dans la première semaine, elle est en général manifestement reconnaissable au quatrième ou au cinquième jour de la maladie ; l'augmentation la plus considérable s'obtient au stade d'intensité de la première période. La tumeur splénique présente bientôt une coloration d'un rouge brun plus accusé, elle est plus poreuse, se laisse déchirer facilement et offre l'aspect d'une bouillie liquide tirant du violet au rouge noir, point de corpuscules de Malpighi reconnaissables, la capsule est mince et fortement dilatée. Lorsque la maladie change de période, à la troisième ou quatrième semaine, l'organe semble diminuer assez rapidement de volume; la mort survient-elle plus tard, on ne trouve qu'exceptionnellement une tumeur considérable, le plus souvent l'augmentation de volume est faible ou nulle, et la capsule est molle et revenue sur elle-même. Dans les récidives de fièvre typhoïde, la rate se gonfle de nouveau d'une manière assez constante. La tumeur de la rate se reconnaît par la percussion, exceptionnellement on la sent débordant les fausses côtes, la sensibilité à la pression manque en général. La rate tuméfiée est située plus en arrière que dans la fièvre intermittente; c'est là un résultat qu'il faut attribuer au météorisme ; ce dernier est-il considérable, l'appréciation de la grosseur ou de l'augmentation du volume de cet organe est souvent rendue si difficile que l'on doit y renoncer.

La rupture de la rate est un des accidents les plus rares, elle survient à l'époque de sa tuméfaction la plus intense.

L'inflammation cunéiforme n'arrive que rarement; d'après un relevé que j'ai fait sur plusieurs rapports d'anatomie pathologique dignes de confiance, elle n'existerait que dans la proportion de 7 p. 100 ; il a pu y avoir des épidémies où cet accident offrit une fréquence particulière, mais ma propre expérience me donne une proportion faible. Dans la première période elle est très-rare, et son développement est tout à fait obscur, elle est relativement plus fréquente dans la seconde, et généralement elle est une manifestation partielle de la pyémie. Les mêmes considérations s'appliquent aux abcès de la rate, plus rares encore.

Dans 80 autopsies qui m'appartiennent, j'ai mesuré exactement la gros-

seur de la rate; je ne reproduis pas ici ces résultats, car ils ne constituent des matériaux scientifiques utiles qu'autant qu'on apprécie toutes les autres particularités de chaque cas, le volume du corps, l'âge, l'état des autres organes. Les rates les plus grosses, chez les hommes morts dans la première période de la maladie, présentaient 20 centimètres en longueur, 12 en largeur, 5 en épaisseur; chez les femmes, 17 en longueur, 11 en largeur, 5 en épaisseur. Chez un forgeron de trente ans, tout à fait bien portant auparavant, mort à la seconde semaine, au milieu d'un délire furieux après des symptômes graves, la rate n'était pas ou à peine tuméfiée, elle avait 14 centimètres de longueur, 10 de largeur, 3 d'épaisseur; le tissu était d'apparence tout à fait normale, terne, sans vascularisation spéciale, la capsule n'était pas épaissie ou un peu revenue sur elle-même; dans l'iléon il y avait un grand nombre de plaques hypertrophiées, mais un petit nombre avec escarres, les lésions typhoïdes du côlon étaient extraordinairement développées, les glandes du mésentère et du mésocôlon étaient fortement tuméfiées et offraient un aspect médullaire.

Les altérations intimes de la rate dans la fièvre typhoïde ont surtout été étudiées par Billroth (1); il trouva dans l'intérieur des veines une quantité de cellules considérables, ayant de 2-6 noyaux, tout à fait analogues à celles que l'on rencontre dans les ganglions lymphatiques, elles provenaient vraisemblablement de l'épithélium des veines spléniques; il trouva les corpuscules de Malpighi presque toujours pauvres en cellules. Ces cellules considérables sont entraînées sans aucun doute avec le sang veineux de la rate, et peuvent peut-être donner lieu à des embolies capillaires dans le foie. Billroth a trouvé du reste en quantité ces mêmes cellules des veines de la rate dans la tuberculose miliaire aiguë. Wagner, dans quelques cas, trouva aussi dans la rate des corpuscules grisâtres petits, correspondant à ceux du foie et de beaucoup d'autres organes (2).

Sur mes 118 autopsies je n'ai trouvé que 9 fois (7,6 p. 100) des lésions graves de la rate, elles valent la peine d'être signalées :

1° Homme de 20 ans, noyaux extérieurs tout à fait récents d'un rouge noir dans une rate considérablement tuméfiée, mort au plus fort de la maladie, infiltration et ulcération de l'iléon, diphthérie du côlon.

2° Femme de 27 ans, morte dans la troisième semaine. Sur une rate considérablement tuméfiée, on observait des infarctus situés à la périphérie, en partie petits, circonscrits et cunéiformes, en partie plus diffus, d'un rouge obscur ou d'un jaune gris; ulcérations dans l'iléon; dans l'utérus, lésions d'un avortement survenu 7 jours avant la mort.

3° Domestique de 19 ans, morte à la quatrième semaine. Dans la rate, infarctus hémorrhagiques à côté d'abcès anciens, dans l'intestin ulcération et commencement de cicatrisation. Il y avait eu auparavant des hémorrhagies intestinales, du décubitus, de grandes ecchymoses à la peau.

(1) Billroth, *Virchow's Archiv*, XXIII, p. 466.
(2) Billroth, *Archiv für Heilkunde*, 1861, p. 108.

4° Domestique de 20 ans, morte à la période de cicatrisation commencée, dans la rate deux abcès situés à la surface, de la grosseur environ d'une féve, avec enveloppe épaisse; dans un grand nombre de glandes mésentériques tuméfiées et pigmentées, il y avait de petits foyers de la grosseur d'un grain de chènevis, jaunâtres, ressemblant à du pus desséché; des escarres gangréneuses étendues existaient à l'os sacrum et aux trochanters.

5° Homme de 44 ans, mort dans la troisième semaine, après symptômes graves d'une fièvre typhoïde avec roséole abondante, amaigrissement prématuré et intense. Au milieu de la rate considérablement tuméfiée, il y avait une cavité de la grosseur d'une noix, revêtue d'une membrane dans laquelle se trouvait un fragment à demi détaché de la substance de la rate, le tout dans un liquide sanieux et sanguinolent; dans le poumon il y a des dépôts ramollis, en partie tombés en putréfaction; ulcère du larynx considérable; çà et là ulcérations de la fièvre typhoïde dans l'intestin, tuméfaction considérable des glandes mésentériques.

6° Homme de 25 ans mort à la quatrième semaine, auparavant frisson et prostration extrême à une époque où des processus septiques se développent assez souvent. Tuméfaction moyenne de la rate, beaucoup de foyers situés à la surface de la grosseur d'un pois à celle d'une noix, quelques-uns sont d'un rouge noir, la plupart sont d'un gris jaune clair, fermes ou à demi ramollis, l'un est transformé en une bouillie grisâtre. Processus typhoïdes rares dans l'intestin avec ulcères mous; ulcère considérable du larynx.

7° Homme de 35 ans mort à la quatrième semaine. Les lésions typhoïdes de l'iléon sont en partie cicatrisées; décubitus considérable, foyers lobulaires dans les poumons; dans la rate moyennement tuméfiée, deux noyaux situés à la surface, blancs, solides, ramollis par places.

8° Nourrice de 30 ans, morte au 63e jour de la maladie, ayant présenté de bonne heure de la néphrite, plus tard du décubitus, des furoncles et des abcès. Ulcères intestinaux complétement cicatrisés, foyer de suppuration à la périphérie de la rate, gangrène du poumon.

9° Homme de 33 ans, mort au 62e jour, après frisson, formation de décubitus et de nombreux abcès. Dans la rate un foyer de suppuration, un abcès dans la thyroïde; ulcères dans l'intestin en partie guéris, en partie existant encore.

Toutes ces maladies de la rate ne peuvent pas être aujourd'hui diagnostiquées, elles ne sont pas non plus d'un intérêt pratique direct, mais elles forment souvent une partie importante de l'autopsie; ce serait du dogmatisme de les considérer toujours et uniquement comme des produits de pyémie.

§ 235. **Symptômes hépatiques, leur valeur séméiologique.** — Le foie, sous le rapport des lésions anatomiques grossières, offre peu de particularités caractéristiques; dans la première période son aspect est sou-

vent normal, mais souvent il paraît plus pâle, d'un rouge gris, d'un gris jaune clair, moins résistant, plus mou que d'ordinaire, et d'un volume un peu plus petit; plus constantes encore sont l'anémie et la mollesse de son tissu dans la seconde période, le contenu en graisse du parenchyme est souvent augmenté. Wagner (1) a plusieurs fois trouvé dans le foie de malades atteints de fièvre typhoïde, de petits corpuscules mous, grisâtres, consistant dans des noyaux serrés l'un contre l'autre, petits, ronds, brillants, sans membrane enveloppante, situés en partie dans le tissu interlobulaire, en partie et principalement dans le parenchyme lui-même. Il compare ces productions nouvelles avec celles qui se forment lors de la fièvre typhoïde, dans l'intestin, dans les glandes mésentériques, etc., il les trouva aussi sur des individus morts d'autres maladies, et on peut fortement se demander si elles sont constantes dans la fièvre typhoïde. A une période ultérieure de la maladie, le foie présente souvent un riche contenu en graisse. La bile est, dans tout le cours du processus morbide, liquide et d'une coloration claire, son aspect dans la vésicule biliaire concorde avec la nature des selles: son contenu en choléate et cholate de soude diminue, le mucus et la graisse augmentent (Gorup, Frerichs), elle doit se détruire aussi d'une manière très-rapide. Les proportions quelquefois abondantes de tyrosine et de leucine doivent être considérées avec Frerichs plutôt comme une accumulation de ces matières, à la suite du trouble des fonctions du foie, que comme une formation abondante dans le foie lui-même; d'après l'hypothèse de Frerichs, ces matières se transforment dans le foie en acides biliaires, la diminution signalée de ces acides de la bile dans la fièvre typhoïde concorde donc avec l'accumulation dans cet organe de la leucine et de la tyrosine, qui en sont les produits de décomposition.

L'atrophie jaune du foie (Dietl), les abcès métastatiques de cet organe ont été observés comme des exceptions à une période ultérieure de la fièvre typhoïde; les ulcérations dans la muqueuse de la vésicule allant jusqu'à la perforation (Hamerynk, Billiet chez un enfant, Murchison), sont de même des accidents rares. J'ai trouvé une inflammation croupale récente dans la vésicule biliaire chez une domestique morte à la troisième semaine, le foie était en même temps turgescent, mais très-pâle et sec, la rate était tuméfiée, les plaques de Peyer commençaient à se cicatriser. Sur un diabétique mort de fièvre typhoïde dans la première période, j'ai trouvé le foie petit, un peu pâle, gras par places; une inflammation aiguë catarrhale occupait la muqueuse de la vésicule biliaire affaissée et renfermant un mucus rare, épais, un peu coloré par du sang. Ces états se soustraient jusqu'à ce jour à une utilité pratique (2).

L'apparition de l'ictère dans la fièvre typhoïde est, au contraire, d'un

(1) Wagner, *Archiv für Heilkunde*, 1860, p. 322; 1861, p. 103.

(2) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires*, trad. par Duménil et J. Pellagot, 2e édit, Paris, 1866.

intérêt très-considérable : il appartient en tout cas aux phénomènes rares, tandis que dans la fièvre pétéchiale, il survient plus souvent. — Sur 600 fièvres typhoïdes, je n'ai eu que 10 ictères; il y a du reste des épidémies où cette complication survient plus fréquemment, elle aurait été observée plus souvent autrefois qu'aujourd'hui, car beaucoup d'épidémies de fièvres bilieuses avec ictère, signalées dans l'étude des anciennes épidémies, ont été évidemment des fièvres typhoïdes. L'ictère n'a pas toujours la même valeur dans la fièvre typhoïde ; d'après mes observations on peut distinguer les principaux points qui suivent :

a.— L'ictère survient comme complication accidentelle dans le cours de la maladie sans connexion réelle avec le processus typhoïde, par les concrétions biliaires par exemple chez les individus qui ont souffert autrefois d'affections calculeuses et d'ictère, surtout par les causes qui ont entravé les voies biliaires avant le cours de la fièvre typhoïde.

J'ai observé un cas intéressant de cette nature chez une femme de 28 ans, qui nous dit que souvent auparavant elle avait été jaune, surtout au moment de ses époques. Elle était à la fin de la troisième semaine de sa fièvre typhoïde, et elle présenta une coloration ictérique légère et passagère ; à la sixième semaine les phénomènes d'une péritonite circonscrite à la région hépatique se développèrent avec rapidité ; quelques jours après parut un ictère qui augmenta considérablement les jours suivants, la fréquence du pouls était toujours considérable, il y avait eu de l'herpès labial et du frisson ; une tumeur douloureuse se forma à droite de l'ombilic vraisemblablement par inflammation de la vésicule biliaire, le foie gonfla, la température s'abaissa, le pouls était toujours fréquent et la malade tombait dans une prostration extrême. A la fin de la septième semaine l'ictère diminua, la convalescence sembla s'établir dans la huitième semaine, lorsque tout à coup un nouvel accès parut avec frisson, ictère, vomissement et phénomènes nouveaux de péritonite ; ces accès se répétèrent encore deux fois plus tard, chaque fois ils menacèrent la vie et disparurent par un traitement avec l'opium à haute dose. Après quatre mois de séjour dans l'hôpital, la malade était guérie. Les selles étaient, pendant la durée de l'ictère, tantôt colorées, tantôt incolores. — Sander a rapporté un cas tout à fait semblable, mais qui se termina par la mort (1).

b. — L'ictère apparaît dans la première période de la fièvre typhoïde, le plus souvent de très-bonne heure, il est léger, transitoire, sans aucune influence sur le cours de la maladie et vraisemblablement *de nature catarrhale*, par propagation du catarrhe de l'intestin grêle aux voies biliaires ; cet ictère paraît surtout se développer dans quelques épidémies.

c. — L'ictère se développe avec les symptômes d'une pyémie ou d'une septicémie généralisée, de préférence au début de la seconde période, il est évident qu'il n'est ici qu'une manifestation partielle d'une maladie générale

(1) Sander, *Deutsche Klinik*, 1861, p. 70.

grave, compliquant la fièvre typhoïde. Je l'ai vu coexister avec un noma dans les derniers jours de la vie sur une fille de 8 ans, je l'ai observé en même temps qu'une gangrène pulmonaire, une suppuration de l'oreille et un érysipèle de la face, le tout compliqué d'une fièvre intense, sur une fille de 19 ans.

Lederer (1) mentionne un cas de ce genre sur un enfant de huit ans, la fièvre typhoïde se compliqua d'ictère intense, de gangrène pulmonaire, de frisson, d'hypertrophie et de dégénérescence graisseuse du foie.

d. — Sans manifestations pyémiques ou septicémiques évidentes, l'ictère survient dans la seconde période, accompagné de symptômes graves du côté du cerveau et des nerfs, il y a en outre de la tuméfaction et de la sensibilité du foie, la prostration est extrême, et ordinairement la terminaison est fatale. De même que dans l'ictère grave, on trouve après la mort le foie tantôt un peu hypertrophié, tantôt plus ou moins graisseux, pâle, mou, tantôt aussi diminué de volume avec destruction des cellules; la rate est tuméfiée, il y a des ecchymoses dans les organes internes, de l'anémie cérébrale, des lésions aiguës des reins. Ces états qui peuvent se constituer dans plusieurs maladies infectieuses différentes, et sont surtout bien connus dans la fièvre jaune, la typhoïde bilieuse, l'empoisonnement aigu par le phosphore, ne sont susceptibles d'aucune explication précise jusqu'à ce jour ; on sait que les reins et le cœur y subissent généralement, en même temps que le foie, une dégénérescence graisseuse, mais on ne peut diagnostiquer aujourd'hui qu'un appareil symptomatique complexe qui est facile à constater.

J'ai observé deux cas remarquables de cette espèce d'ictère, l'un chez un enfant de 4 ans, l'autre chez une fille de 20 ans, et tous deux ont offert le plus grand intérêt, car ils se terminèrent par la guérison; tous deux se développèrent dans une récidive véritable, certaine et grave de fièvre typhoïde.

— Dans le premier cas, la récidive s'établit dans la convalescence, consécutivement à l'usage de pommes et de vin aigre, une fièvre intense et une forte diarrhée s'établissant de nouveau prirent aussitôt un caractère grave. Au début de la deuxième semaine une roséole parut ; dans le cours de cette semaine, alors que la température était très-élevée (matin et soir, 40°,3 — 41,5), de légères convulsions survinrent avec du sopor et du délire. Au quinzième jour l'ictère parut, on trouva dans l'urine de la matière colorante biliaire et beaucoup d'urée, le foie était un peu volumineux et sensible à la pression. Dans les jours suivants, le malade atteint d'ictère présentait le tableau d'une affection cérébrale grave, il reposait comme plongé dans un profond sommeil, il offrait des convulsions musculaires généralisées, de la fréquence du pouls (92-108), *des selles colorées*. Avec le développement de l'ictère, la température baissa rapidement et considéra-

(1) Lederer, *Wiener Wochenschrift*, 1857, p. 222.

blement en 24 heures, de 46°,6 à 37°,5 ; l'ictère et les symptômes cérébraux durèrent cinq jours, les exacerbations du soir étaient intenses, tandis que les rémissions du matin étaient considérables; une amélioration successive de tous les phénomènes s'établit alors, l'apyrexie se constitua et à la quatrième semaine le malade entrait en convalescence.

— Dans le deuxième cas l'ictère survint au onzième jour d'une récidive, avec frissons répétés, avec douleur, sensibilité et tuméfaction du foie, avec hypertrophie de la rate, avec des selles fortement colorées par la bile, avec de la bronchite, une fièvre intense et une apathie considérable. Au sixième jour de l'existence de l'ictère, au milieu de phénomènes morbides graves, des selles colorées surviennent, elles se répètent jusqu'au dixième jour, il y a de l'adynamie, de la stupeur et de l'inégalité des pupilles. Au dixième jour l'ictère diminue, et il a disparu après trois semaines, au milieu d'une amélioration successive de tous les symptômes ; sept semaines après le début de la récidive, le malade était guéri. — Ces deux cas furent traités à l'époque des symptômes graves par la quinine ; ces faits rappellent un cas de Frerichs, où la mort survint ; à l'autopsie on trouva dans le foie des noyaux de tissu détruit, brun et ramolli.

e.— J'ai observé en outre d'autres faits qu'on ne saurait ranger dans cette catégorie ; à la troisième ou quatrième semaine de la fièvre typhoïde, un ictère rapidement transitoire s'accompagnait d'un peu de sensibilité et d'une légère tuméfaction du foie, les selles restaient colorées, il durait quelques jours et semblait n'exercer aucune influence aggravante sur toute la maladie. Trois cas de cette espèce étaient au début assez graves ; quatre parcoururent leur cours avec un ralentissement du pouls, tous guérirent. Ces faits ne peuvent s'expliquer d'une manière certaine ; dans la fièvre typhoïde la matière colorante biliaire se retrouve du reste souvent dans l'urine sans qu'il y ait trace d'ictère.

§ 236. **Organes de la respiration.** — La lésion ordinaire, primitive, essentiellement caractéristique et manquant seulement dans un petit nombre de cas, c'est le catarrhe des bronches; du reste l'affection de la muqueuse respiratoire commence déjà dans les fosses nasales, de bonne heure la muqueuse y a une tendance à se dessécher, elle saigne souvent et produit une sécrétion visqueuse, plus tard grumeleuse. Le même processus s'étend dans les voies aériennes les plus profondes, il se caractérise par une rougeur obscure de la muqueuse, par une sécheresse de longue durée ou par une sécrétion rare et visqueuse, plus tard jaune et surtout purulente ; tantôt il se propage de la trachée jusque dans les ramifications bronchiques les plus fines, tantôt il existe uniquement, mais encore d'une manière très-accusée, dans les bronches de moyenne dimension et domine surtout dans les lobes inférieurs du poumon. Le catarrhe survient dans la majorité des cas, à la fin de la première semaine ou dans la seconde, il marche parfois sans s'accompagner de toux, à ce point qu'on ne le soupçonnerait pas sans l'auscultation; le plus souvent il développe une

toux modérée, l'expectoration est alors rare et visqueuse, écumeuse parfois ou bien constituée par des crachats en grumeaux colorés par du sang; souvent aussi cette expectoration ne vient que de la gorge. Le catarrhe des bronches a une certaine valeur diagnostique surtout pour les cas légers, alors qu'il s'agit de distinguer la fièvre typhoïde du simple catarrhe gastro-intestinal ; le catarrhe bronchique peut cependant exister dans cette dernière maladie comme complication accidentelle et le plus souvent il manque dans la fièvre typhoïde dans les premiers temps, alors que la distinction serait surtout désirable. — Au point de vue du pronostic le catarrhe est encore plus important ; autant il reste limité et subordonné pendant tout le cours de la maladie dans beaucoup de cas, autant il est considérable dans d'autres. Un catarrhe étendu et intense augmente la fièvre, la prolonge au delà du temps ordinaire et à la troisième semaine, il n'y a pas de changements dans les périodes de la maladie où ils sont tout à fait incomplets ; le danger provient alors de la réplétion des bronches par les sécrétions et il est d'autant plus considérable que la faiblesse du malade est plus grande, qu'il y a plus d'impuissance pour l'expectoration, et la mort survient alors par asphyxie ; souvent il se forme une bronchite dite capillaire avec petits foyers d'induration dans le parenchyme pulmonaire et avec hypérhémie généralisée de cet organe, cet accident se produit surtout lors de la dépression de la force du cœur ; la bronchite se complique souvent d'œdème et surtout de collapsus, d'atélectasie des poumons aux endroits où le parenchyme reste soustrait longtemps à l'action de l'air. Très-souvent on trouve sur le cadavre cet état atélectasique, ce sont des points quelque peu solides, mais mous, extérieurement et à la coupe ils sont un peu affaissés au milieu du parenchyme pulmonaire environnant, leur coloration est brune ou ardoisée, ils ne contiennent point d'air, leur surface de section fait sortir des fines ramifications bronchiques un mucus visqueux, jaunâtre, ces lésions sont le plus souvent lobulaires et occupent un grand nombre de lobules, mais il y a souvent aussi des atélectasies plus considérables, plus diffuses. Sont-elles étendues, elles s'accompagnent d'un embarras et d'une petite gêne de la respiration avec des phénomènes plus ou moins accusés de cyanose, l'examen ne nous révèle alors que les signes d'un catarrhe intense et nous donne un peu de matité par places ; le plus souvent les phénomènes cérébraux, la somnolence, la stupeur augmentent, le pouls devient plus fréquent et le malade peut succomber aux troubles de la respiration avec ou sans le développement d'un œdème ou d'un emphysème aigu des poumons.

§ 237. **Splénisations hypostatiques.** — Les splénisations hypostatiques appartiennent exclusivement aux parties inférieures et postérieures des poumons, ce sont des épaississements ayant le plus souvent comme origine vraisemblable le collapsus avec l'hypérhémie ; les points atteints sont assez mous, non déprimés, faisant fréquemment une légère saillie, d'un rouge brun foncé, privés d'air ou en contenant en quantité moindre ; à la

coupe il s'en écoule le plus souvent beaucoup de sang ou un sérum sanguinolent, cependant il y a des endroits d'une apparence plus sèche, et l'on trouve surtout des foyers détruits d'infarctus hémoptoïques dans les points d'hypostase, les bronches dans les parties correspondantes sont ordinairement remplies de mucus. — Les hypostases pulmonaires se développent chez les individus affaiblis, tantôt au plus fort de la maladie, le plus souvent en même temps qu'un catarrhe bronchique intense, elles produisent les mêmes résultats que ce dernier, et plus tard au milieu d'une adynamie générale, parfois de la faiblesse de la respiration, de l'affaiblissement de la force du cœur. On admet ordinairement qu'elles résultent d'une simple déclivité du sang à la suite d'une insuffisance de la force circulatoire, mais ce développement est problématique ; la réplétion des bronches ou l'influence irritante des produits sécrétés (Traube) semble en tout cas contribuer à leur développement. Elles s'annoncent souvent par une matité assez étendue, accusée à la percussion en arrière et en bas, par une respiration très-faible, mêlée fréquemment d'un peu de sibilance ou n'en présentant point; rarement l'on observe une respiration bronchique évidente. Par ces signes et par leur développement plus successif ces hypostases se distinguent de la véritable pneumonie et de la pleurésie, et surtout aussi par l'absence complète de la douleur; la vibration thoracique ne peut que très-rarement servir pour le diagnostic chez ces malades; la respiration est embarrassée à un haut degré, les ailes du nez se meuvent avec intensité, les variations de température n'offrent rien de caractéristique; la coloration du visage devient plus foncée, plus cyanosée ; les autres phénomènes sont ceux que l'on observe dans l'atélectasie et qui résultent d'une diminution de la surface respiratoire ; la toux peut être faible, même manquer tout à fait. — Plus les splénisations sont généralisées et plus tôt elles se développent, moins elles sont favorables; je les ai même observées et à la période de cicatrisation des ulcères et dans une assez grande étendue pour que la mort pût leur être attribuée. Elles sont évidemment une cause fréquente de la mort, cependant beaucoup de cas se terminent heureusement malgré de grandes hypostases, la résolution en est longue et le cours de la maladie est toujours prolongé.

Sur 118 autopsies j'ai rencontré 32 fois des points atélectasiques, et j'ai observé aussi souvent la splénisation dans les lobes inférieurs, ce dernier état était manifestement plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, elles étaient souvent bilatérales et survenaient à tous les stades de la maladie typhoïde.

§ 238. **Pneumonies lobaires.** — De véritables processus inflammatoires du parenchyme pulmonaire surviennent souvent sous forme de *pneumonies lobaires*, et parfois elles apparaissent de bonne heure dans la première semaine, alors que le processus morbide se développe dans l'intestin avec peu d'intensité, aussi a-t-on pu désigner sous le nom de pneumo-typhus primitif cette détermination morbide que le processus

général prend dès le début, en considérant seulement leur dépendance spécifique avec le typhus intestinal ordinaire. De tels cas surviendraient souvent dans quelques épidémies.

Je n'ai observé qu'un seul fait que je puisse véritablement ranger dans cette catégorie. Une fille de 15 ans mourut au neuvième jour de la maladie, elle offrait une augmentation très-considérable du volume de la rate, 15 centimètres de longueur, 10 de largeur, 6 d'épaisseur, ce viscère était turgescent, mou et ramolli, beaucoup de glandes mésentériques présentaient une tuméfaction récente et une couleur d'un violet clair; les glandes de Peyer étaient légèrement tuméfiées, d'un rose rouge foncé ou grisâtre, un peu réticulées, sur une plaque il y avait une perte de substance de la grosseur d'une tête d'épingle; dans les deux poumons on trouva une hépatisation d'un rouge brun, un peu molle, dans toute la partie inférieure et à gauche, et dans une partie du lobe supérieur. L'aspect de la rate et des glandes mésentériques ne permet pas d'admettre qu'il ne s'agit que d'une pneumonie double ordinaire.

Beaucoup plus souvent la pneumonie croupale se développe à une période plus avancée, au maximum d'intensité de la maladie du 14me au 20me jour (alors que je la vis suivre directement une pharyngite croupale), plus souvent encore à l'époque de la diminution de la maladie, quelquefois même dans la convalescence. Les signes sont ceux de la pneumonie croupale ordinaire, matité, respiration bronchique, etc., l'intensité ou la réapparition de la rougeur des joues qui apparaît souvent au début de la pneumonie doit aussitôt engager le médecin à explorer la poitrine, le crachat pneumonique manque souvent, il n'est point expectoré. Ces pneumonies débutent fréquemment par un frisson et s'accompagnent le plus souvent d'une augmentation considérable de la fièvre, leur cours lors d'un traitement simple présente souvent, quand l'exsudation est terminée, les mêmes rémissions rapides et caractéristiques que l'on observe dans les pneumonies ordinaires. Leur pronostic n'est pas aussi mauvais qu'on pourrait le supposer *à priori;* j'ai vu se terminer d'une manière heureuse un grand nombre de ces pneumonies étendues et très-graves. Il en est à coup sûr autrement dans les pneumonies lobaires de la pyémie, ou lorsque le marasme de la fièvre typhoïde est très-accusé, ce sont ordinairement alors des processus terminaux.

§ 239. **Pneumonies lobulaires.** — Les pneumonies lobulaires avec produit solide et aspect grumeleux à la coupe se développent également assez souvent et surtout à une période ultérieure de la maladie : elles se produisent, en partie disséminées dans les points d'hypostase, en partie dans le tissu sain, dans les lobules supérieurs par exemple, sous forme de foyers multiples, sous forme de foyers, d'un rouge obscur au début, plus tard, d'un gris jaune solide, un peu ramollis, tout à fait privés d'air ; sous l'influence de conditions défavorables, locales et générales, elles se terminent quelquefois par suppuration. Tandis que ces lésions ne peuvent pas

être reconnues, après des phénomènes jusqu'alors modérés et indéterminés de catarrhe bronchique, la respiration prend une odeur infecte et le malade présente en même temps une grande faiblesse et du collapsus. L'on doit distinguer de ces foyers lobulaires, les foyers purulents dits métatastiques situés à la périphérie du poumon et limités par la plèvre, on les observe souvent dans les états de pyémie.

§ 240. **Gangrènes, œdèmes du poumon.** — La gangrène pulmonaire n'est point un accident très-rare dans la fièvre typhoïde, je l'ai observée 7 fois sur 118 autopsies, 5 fois à l'époque de la cicatrisation en même temps que le décubitus, le marasme, la dégénérescence graisseuse du cœur et d'autres processus de suppuration. Des exsudats étendus de la plèvre accompagnaient souvent ces lésions ; elles peuvent aussi, comme je l'ai observé moi-même, conduire au pneumo-thorax par leur situation périphérique sur la plèvre. La destruction putride de la sécrétion bronchique, la diphthérie dans les fines ramifications des bronches, l'infiltration pneumonique avec coagulation étendue dans les vaisseaux ou avec l'affaiblissement considérable de la force du cœur, semblent précéder la destruction et la putréfaction du tissu pulmonaire.

L'œdème du poumon se développe quelquefois dans une grande étendue, rapidement et sans cause connue, surtout à l'époque du changement des périodes de la maladie ; la mort survient alors, tantôt sous forme d'un collapsus subit, tantôt après 24 heures, à la suite d'une dyspnée progressivement croissante. Des œdèmes moyens surviennent souvent lors d'un catarrhe intense et de la splénisation, ces œdèmes pulmonaires ont une importance inégale au point de vue du pronostic, lorsqu'ils peuvent toutefois être reconnus au début avec une évidence complète.

Les processus de gangrène et de putréfaction ne sont pas cependant absolument mortels ; j'ai observé un cas remarquable de guérison chez une fille de 25 ans, à la sixième semaine elle présenta du côté droit les symptômes d'une pneumonie et d'une pleurésie qui disparurent en laissant à leur suite un petit exsudat pleurétique. Dans la huitième semaine, l'on constate les signes d'une infiltration rapide du lobe supérieur et moyen, 8 jours après des crachats très-fétides se produisent, l'examen microscopique y fait reconnaître une certaine quantité de fibres pulmonaires, des cristaux de margarine et un peu de sang ; la respiration de la malade infectait toute la salle. L'odeur fétide s'améliora rapidement à la suite d'inhalations abondantes de térébenthine, mais on constata dans la partie supérieure, à droite, les signes de la formation d'une grande caverne. L'odeur putride de la respiration et des crachats se continua avec des variations pendant trois semaines, et l'on pouvait toujours de temps à autre reconnaître alors des fibres pulmonaires dans l'expectoration, le bien-être général s'améliora de plus en plus et la malade quittait l'hôpital complétement guérie après un séjour de quatre mois. Je l'ai revue dans la suite, elle était forte et florissante de santé, le thorax ne présentait point

d'autre différence qu'un peu de dépression à la partie supérieure droite.

§ 241. **Embolies de l'artère pulmonaire; épanchements pleurétiques.** — L'embolie de l'artère pulmonaire peut être une cause rapide et inattendue de la mort ou bien plus souvent la produire après des jours et des semaines. J'ai observé beaucoup de ces faits, à la suite du développement d'une thrombose des veines de la cuisse ou des sinus cérébraux, dans le cours de la quatrième ou de la cinquième semaine. Une dyspnée intense qu'on ne peut rapporter à aucune autre cause, coïncidant avec des thromboses veineuses évidentes, s'accompagnant de frisson, d'affaiblissement du pouls, doivent nous faire soupçonner cet accident; mais chez les malades où tant de causes de dyspnée et de collapsus peuvent agir, on est rarement amené à autre chose qu'à une vraisemblance.

Abstraction faite des processus *pleurétiques*, légers et limités, qui peuvent accompagner des processus pneumoniques, une bronchite intense généralisée, un embolus, un foyer de gangrène se formeront, on voit aussi survenir dans le cours de la fièvre typhoïde des exsudats pleurétiques considérables, liquides, sans complication. Ils sont cependant très-rares, et tout épanchement dans la plèvre doit éveiller le soupçon d'une affection pulmonaire concomitante. Ils appartiennent à la seconde période ou surviennent comme maladie consécutive, ils présentent une faible tendance à la résorption et aggravent notablement le pronostic.

§ 242. **Développement consécutif de la tuberculose.** — La fièvre typhoïde enfin peut parfois donner une impulsion au développement de la tuberculose du poumon. Celle-ci se développe toujours après terminaison complète du processus typhoïde, peut-être quelquefois par transformation tuberculeuse directe des exsudats de pneumonie lobulaire, plus souvent par un trouble profond de la nutrition générale qui a pour suite, chez les individus prédisposés, le développement immédiat de la tuberculose. Une fièvre nouvelle avec exacerbation le soir, au moment où l'on se croyait dans la convalescence, des sueurs prolongées, une pâleur considérable de la peau, une toux et une expectoration croissante permettent de supposer cette terminaison défavorable : les signes physiques doivent confirmer ce diagnostic.

§ 243. **Lésions des ganglions bronchiques; leur nature.** — Les glandes bronchiques sont, dans la fièvre typhoïde, tantôt normales, tantôt modérément tuméfiées et hypérhémiées, mais présentent rarement une infiltration médullaire aussi intense que les glandes mésentériques. Doit-on considérer la simple hypérhémie et la tuméfaction comme des phénomènes purement secondaires, dépendant du catarrhe bronchique et de processus pulmonaires plus étendus? Il est cependant bien remarquable que l'intensité des lésions des ganglions bronchiques corresponde si peu au degré de l'affection des bronches et des poumons. L'on peut donc considérer l'infiltration médullaire comme une lésion des glandes tout à fait indépendante.

L'on trouve ici un même rapport à établir que pour les glandes mésentériques, il y a surtout lésion simultanée des groupes de ganglions correspondant au réseau lymphatique atteint, mais il n'y a pas une dépendance réciproque absolue et complète. Les tuméfactions bronchiques indépendantes sont d'un aspect médullaire, elles atteignent quelquefois un diamètre très-considérable, le tissu glandulaire peut être infiltré d'hémorrhagies et le tissu cellulaire entourant les glandes tuméfiées est quelquefois le siége d'ecchymoses étendues, caractère que nous retrouverons dans la peste. Ces inflammations intenses des bronches à marche si rapide peuvent donner lieu à une pleurésie; elles deviennent parfois le siége de suppuration et de mortification, surtout lors d'une gangrène pulmonaire concomitante, il peut y avoir perforation consécutive dans la cavité pleurale, dans l'œsophage, etc. Le diagnostic de ces processus ne peut jamais être fait avec certitude, mais seulement avec quelque vraisemblance. On doit penser à une tuméfaction des ganglions bronchiques, lorsque la dyspnée est intense et que cependant le catarrhe pulmonaire est modéré ou manque complétement, lorsque le bruit respiratoire est faible et qu'il y a absence de toutes les autres causes pour expliquer la gêne de la respiration.

§ 244. **Exsudations croupales dans le larynx et la trachée.** — L'inflammation *croupale* ne se développe dans le larynx et la trachée que très-rarement et dans des cas toujours très-graves; l'exsudation commence le plus souvent dans le pharynx, elle se propage au delà de l'épiglotte sur la muqueuse respiratoire, à une profondeur variable, quelquefois jusque dans les plus fines ramifications bronchiques. Ces processus surviennent çà et là au plus fort des grandes épidémies, tout à fait au début de la maladie, ils sont accompagnés d'exsudations croupales sur d'autres muqueuses, surtout sur la muqueuse intestinale, mais ils ne coïncident qu'avec une infiltration typhoïde très-légère dans l'iléon, comme cela, du reste, semble avoir lieu ordinairement dans le pneumo-typhus. Ils peuvent survenir à une époque ultérieure, alors que les lésions intestinales sont complétement développées, dans la troisième ou la quatrième semaine, même au début de la convalescence sans que l'on puisse dire quelque chose de certain sur les conditions de leur existence. Ces processus sont d'une malignité considérable; mais heureusement ils sont très-rares, leur durée est très-courte et généralement ils amènent la mort au milieu de phénomènes violents et d'une prostration rapide. Au point de vue du diagnostic, il faut considérer non-seulement la dyspnée intense, la toux violente, l'étouffement de la voix, la lividité du visage, mais on doit surtout s'attacher à reconnaître la présence d'un croup du pharynx, ainsi que la nature des coagulations et des flocons dans les crachats.

§ 245. **Érosions et ulcérations de la muqueuse laryngée.** — Bien plus fréquentes sont les érosions et les ulcérations du larynx; un processus diphthérique s'établit souvent, même au début de la fièvre typhoïde, sur les

bords latéraux de l'épiglotte, la muqueuse est bientôt ulcérée, les tissus sous-jacents sont mis à nu, et il y a finalement érosion du cartilage. Ces affections le plus souvent ne sont point de nature maligne, elles n'ont point de conséquences importantes, rarement la perte de substance est très-considérable, elle est presque limitée au pourtour de l'épiglotte, et les érosions semblent se guérir facilement par simple recouvrement sur les bords; exceptionnellement, ce cartilage est le siége d'ulcérations considérables. Ces processus de nature bénigne ne se révèlent par aucun symptôme particulier, il en est de même de ces érosions superficielles et petites qui, n'arrivant point jusqu'au tissu du cartilage, recouvrent la face supérieure et inférieure de l'épiglotte.

§ 246. **Ulcère laryngé.** — Bien plus important est l'ulcère laryngé de la fièvre typhoïde; il siége sur la paroi postérieure du larynx, se propage quelquefois en avant sur la partie postérieure de la corde vocale, il est le résultat d'une ulcération diphthérique superficielle; très-souvent il y a au début plusieurs pertes de substance, petites, allongées, superficielles, correspondant manifestement à la profondeur des plis, pouvant se réunir plus tard et donner lieu à une ou plusieurs surfaces ulcérées de l'étendue d'un pois à celle d'une féve. En réunissant moi-même un grand nombre de statistiques d'anatomie pathologique, je trouve que l'ulcère du larynx existe sur le cadavre dans un cinquième des cas ; dans mes observations particulières, ce nombre est plus élevé, il est de 31 sur 118 autopsies, ce qui fait 26 pour 100; cette lésion s'est rencontrée plus souvent chez les hommes, qui offraient une proportion de 30 pour 100, que chez les femmes, qui n'en donnaient qu'une de 20 pour 100; l'ulcère du larynx serait plus fréquent ou plus rare à certaines époques (1). L'ulcère du larynx appartient tout à fait aux processus secondaires de la fièvre typhoïde, il se développe souvent de bonne heure, dans la troisième, même à la fin de la seconde semaine; dans un tiers de mes autopsies, il existait en même temps que le stade d'infiltration et de mortification des plaques de Peyer, dans les deux autres tiers il coïncidait avec la présence des ulcérations et même un commencement de cicatrisation; une fois, chez un individu mort dans la troisième semaine, j'ai trouvé une ulcération très-étendue et une mortification autour du cartilage, en même temps qu'une exsudation membraneuse intense sur la muqueuse laryngée. Quelle est la cause véritable de cette ulcération et de cette mortification de la muqueuse laryngée à un endroit déterminé? C'est ce qu'on ne saurait dire d'une manière précise; beaucoup l'attribuent à la pression, à une espèce de décubitus (Dittrich), d'autres à la putréfaction du mucus accumulé dans les plis de la muqueuse. En général cet ulcère ne donne lieu à aucun symptôme, ou produit un peu de raucité de la voix, de l'enrouement jusqu'à l'aphonie, il peut y avoir en même temps une toux irritante,

(1) En Angleterre l'ulcère laryngé serait plus rare que sur le continent (Wilks, Murchison).

de la dysphagie, des stries de sang dans les crachats, une douleur légère et de la sensibilité à la pression, mais en raison de l'état général du malade et de la présence souvent fréquente d'un catarrhe pharyngé, ces signes ne servent pas pour le diagnostic ; l'examen laryngoscopique est généralement difficile et n'est possible que par exception. L'ulcère gagne parfois en profondeur, il met à nu le cartilage laryngé, produit son exfoliation, et la paroi postérieure du larynx est le siége d'une suppuration et d'une destruction étendue, la mort peut être le résultat de ces processus morbides en partie par le rétrécissement du larynx, en partie par l'affaiblissement de sa paroi postérieure lors d'un certain degré de destruction du cartilage, en partie par l'ouverture de foyers purulents dans le larynx et le pharynx et par leurs conséquences ultérieures, en partie enfin par le développement rapide d'un œdème de la glotte ou d'un emphysème généralisé de la peau débutant au cou et résultant de la perforation d'une ulcération laryngée ; quand le danger du moment a pu être détourné, toutes ces maladies laissent parfois à leur suite des maladies chroniques du larynx d'un pronostic défavorable.

L'on voit survenir du reste, quoique assez rarement, des suppurations périchondritiques du larynx (Dittrich) développées d'une manière indépendante sans ulcération antérieure de la muqueuse, les suites peuvent être les mêmes, il y aura rétrécissement des cavités du larynx par saillie des abcès sous-muqueux, gêne de la déglutition, asphyxie par œdème des parties environnantes, par affaissement du cartilage ou par la sortie dans la cavité laryngée de pus ou de morceaux de cartilages. Toutes les parties environnantes sont quelquefois le siége d'une tuméfaction œdémateuse et offrent de temps en temps de petits abcès disséminés du tissu cellulaire. Les symptômes sont alors ceux d'une sténose laryngée se formant plus ou moins rapidement et s'accompagnant de phénomènes d'irritation. La déglutition devient douloureuse, le larynx présente de la sensibilité à la pression, la dyspnée augmente, la toux est violente, convulsive, la voix s'éteint, des bruits sibilants et ronflants se passent dans le larynx, l'angoisse est extrême, il y a des accès de suffocation, tels sont les principaux symptômes ; chez les individus plongés dans une stupeur profonde, la dyspnée peut arriver à l'asphyxie sans présenter ces manifestations morbides agitées. On ne saurait faire pendant la vie d'une manière certaine le diagnostic de ces processus périchondritiques isolés ainsi que de ces suppurations et de cette nécrose procédant à l'origine d'un ulcère de la muqueuse ; le diagnostic n'est vraisemblable que lorsque l'enrouement a précédé pendant longtemps ces accidents.

Observons-nous chez un malade atteint de fièvre typhoïde les phénomènes d'une sténose laryngée, les principaux diagnostics à faire sont les suivants : œdème de la glotte, tuméfaction inflammatoire de la muqueuse, croup et diphthérie, oblitération par des masses épaisses de mucus, abcès ou foyers de suppuration des parois proéminant dans la cavité, affaissement de la

paroi du larynx par destruction du cartilage, compression surtout de la partie supérieure de la trachée, principalement par des abcès étendus du corps typhoïde. L. Türck (1) a communiqué le résultat de ses recherches laryngoscopiques sur cinq malades qui avaient subi l'opération de la trachéotomie à cause d'une sténose laryngée, il trouva une tuméfaction inflammatoire sur les cordes vocales et sur la muqueuse au-dessus du ventricule, une fois même une perte de substance; les processus périchondritiques plus profonds ne pouvaient naturellement pas être reconnus.

§ 247. **Causes multiples de la dyspnée dans la fièvre typhoïde.** — D'après tout ce que nous avons étudié jusqu'ici, l'on peut voir combien nombreuses et de nature variée sont les conditions, abstraction faite des troubles laryngés, qui doivent attirer l'attention du médecin, lorsqu'un malade présente, dans le cours de la fièvre typhoïde, des phénomènes de dyspnée. Dans beaucoup de cas, l'accélération de la respiration, surtout au début, est uniquement fébrile, elle ne dépend point d'obstacles mécaniques, elle peut être aussi la suite d'une grande faiblesse des muscles respiratoires; la gêne respiratoire est souvent due à l'obstruction des fosses nasales, souvent aussi à la distension de l'abdomen, mais tous les processus isolés, signalés dans les paragraphes précédents, doivent être considérés comme possibles. Dans un grand nombre, peut-être dans la majorité des cas de nos épidémies, les affections de poitrine sont au plus haut degré prédominantes et dangereuses pour le malade; une exploration attentive du thorax nous rend compte des faits principaux, sinon de toutes les particularités; les symptômes subjectifs font tout à fait défaut au médecin.

§ 248. **Roséole de la fièvre typhoïde.** — Tandis que l'herpès labial, si fréquent dans la fièvre intermittente, se développe si rarement dans la fièvre typhoïde, à ce point que son existence rend toujours le diagnostic de cette maladie assez invraisemblable, *la roséole exanthématique* en est au contraire caractéristique; elle consiste dans des taches rondes, de couleur rosée, faisant une saillie à peine appréciable au toucher, un peu effacées à leur circonférence, elles disparaissent complétement, du moins au début, sous la pression du doigt; beaucoup de taches sont plus élevées, plus consistantes, de forme papuleuse, d'autres tout à fait maculeuses, sans que l'on puisse fonder sur ces caractères une différence diagnostique. Les taches de roséole sont surtout évidentes chez les individus à peau blanche et molle, l'éruption a lieu principalement à la partie inférieure de la poitrine et sur le ventre, moins souvent au dos, le plus rarement aux extrémités. Le nombre des taches est souvent peu considérable, de 6-20; d'autres fois, elles sont nombreuses, au delà de 100, et disséminées sur le ventre, la poitrine et les extrémités; ce n'est que par une exception très-

(1) Lud. Turck, *Wiener allgemeine med. Zeitung*, 1861, p. 411.

rare que l'on remarquera, à certains endroits, une éruption extrêmement confluente, formée de petites taches à petites papules ; les taches n'ont de tendance à se transformer en pétéchies que très-rarement et lors de l'existence d'une diathèse hémorrhagique.

La roséole typhoïde débute, dans la grande majorité des cas, dans la seconde semaine, le plus souvent vers le neuvième ou dixième jour ; les taches ne se développent pas toutes à la fois, mais peu à peu et dans le cours de quelques jours à une semaine, très-souvent alors des taches récentes et des taches anciennes se trouvent mêlées. Il y a moins de régularité dans l'époque de la première éruption, que pour le typhus exanthématique, dans quelques cas, les premières taches apparaissent déjà au sixième jour, dans d'autres, à la fin de la seconde ou rarement au début de la troisième semaine; jamais l'exanthème ne se montre avant le sixième jour, et, quant aux cas où l'éruption aurait apparu à la quatrième semaine, je l'y considère d'une manière certaine comme une éruption de récidive, alors que la première a passé inaperçue. Ces éruptions nouvelles, survenues à une époque ultérieure, accompagnent souvent, mais non toujours, une récidive du processus général et une nouvelle infiltration dans la muqueuse intestinale; je les ai également observées sans une nouvelle élévation fébrile, traduite par une élévation objective de la température. — Chaque tache a ordinairement une durée de 3-5 jours, elle laisse après elle une pigmentation légère et grisâtre; il y a des cas rares dans lesquels chaque tache a une durée plus longue et laisse à sa suite un dépôt de pigment plus accusé, l'éruption peut alors être visible sur la peau pendant une durée de trois semaines.

Il est un fait non douteux, c'est que la roséole manque dans quelques cas de fièvre typhoïde, elle est surtout peu accusée chez les individus âgés, chez ceux dont la peau est dure et foncée, souvent elle est très-peu marquée dans des épidémies tout entières, tandis que dans d'autres elle se caractérise par la constance et la richesse de son développement.— Mais il est certain que, dans l'incomparable majorité des cas, abondante ou rare, elle existe au moment voulu et toutes les affirmations opposées, de quelque autorité qu'elles viennent, sont fausses. Bien que la roséole ne soit point un symptôme pathognomonique, elle n'appartient pas moins, sous le rapport du diagnostic, aux phénomènes les plus importants ; il est vrai que, dans les fièvres intenses de différentes maladies aiguës, nous trouvons quelquefois des taches rouges de toute espèce et des papules sur la peau qui, dans quelques cas, peuvent faire naître un doute; parmi les maladies qui peuvent être confondues avec la fièvre typhoïde, la tuberculose aiguë présenterait parfois un exanthème de même nature (Waller), mais je ne l'ai jamais rencontré pour ma part; dans la majorité des cas, les particularités ayant trait à la forme, au siége et à l'époque de l'éruption, réunies aux symptômes qui établissent surtout la probabilité d'une fièvre typhoïde, seront considérés comme des éléments décisifs du diagnostic ; sa non-appa-

rition à la fin de la seconde semaine, nous laissera toujours beaucoup de doutes sur l'existence de la fièvre typhoïde. Sous le rapport du pronostic, on ne peut tirer de l'exanthème aucune donnée générale ou décisive ; on ne saurait dire, d'une manière absolue, qu'un développement peu marqué ou très-abondant ait une signification favorable ou défavorable ; il y a parfois des cas où, au début, en raison de l'intensité exceptionnelle des phénomènes fébriles, on s'attend à une marche très-grave de la maladie, alors que, vers le milieu ou la fin de la deuxième semaine, un exanthème très-abondant se développe sous l'influence de l'élévation continue de la fièvre, mais la fièvre cesse alors tout d'un coup, et la maladie prend une tournure légère ; ce ne sont là que des cas exceptionnels, et, d'après mes observations personnelles, les dernières surtout, je trouve que les exanthèmes abondants, avec plusieurs centaines de taches, appartiennent plutôt aux cas graves qu'aux cas légers.

Très-rarement on observe, en même temps que la roséole, un exanthème en forme d'urticaire ou des saillies se développant en vésicules ou des papules acuminées qui deviennent des vésicules ou des pustules. Au contraire, on constate quelquefois, chez des individus à peau molle, une injection diffuse ou par plaques étendues, de formation récente, et de coloration rosée, le tégument prend alors un léger aspect marbré, surtout à la partie supérieure de la poitrine et un peu avant le développement de la roséole. — Tout à fait autres sont ces taches bleues ardoisées plus petites, effacées à leurs bords, que quelques observateurs récents (Trousseau, Murchison) ont décrites et que ce dernier a dessinées ; je les ai aussi trouvées dans les cas légers comme dans les cas graves, mais non aussi souvent et généralement non aussi grandes et aussi confluentes que les représente le dessin de Murchison, elles occupaient le ventre, la poitrine, le dos, elles étaient ordinairement peu nombreuses, existant le plus souvent au plus fort de la maladie, sans aucune influence sur la marche et sur le pronostic.

§ 249. **Éruption miliaire.** — L'existence de vésicules miliaires avec contenu transparent (masse cristalline), s'observe souvent dans la fièvre typhoïde, surtout à la peau du cou et de la partie supérieure de la poitrine. Dans beaucoup de cas, chez les enfants et les jeunes femmes, elles se développent en grande abondance, elles recouvrent l'abdomen et y forment une couche assez épaisse pour donner à la main une sensation légère de dureté, elles occupent du reste une grande partie du tronc et en moindre proportion les extrémités ; les vésicules se réunissent souvent alors en amas plus considérable de liquides pouvant aller jusqu'à la grosseur d'une féve, elles sont recouvertes d'un mince épiderme ; dans deux cas de ma clinique, l'exanthème fut si abondant que l'on put recueillir une assez grande quantité de liquides pour en faire l'objet d'une recherche chimique (1) ; ce liquide a une réaction neutre ou légèrement acide, c'est

(1) Le docteur H. Lehmann, assistant de ma clinique pour les recherches chimiques,

là un fait que je puis affirmer de la manière la plus absolue contre l'opinion catégorique d'Hébra et je l'ai plusieurs fois démontré publiquement. La nature du développement de la masse cristalline n'est pas encore connue aujourd'hui d'une manière certaine. La miliaire paraît très-rarement dans la première semaine, elle se développe plutôt sous forme de vésicules isolées, principalement à l'époque du changement de périodes et lors de la rémission de la maladie, aussi bien que dans la seconde période; dans beaucoup de cas, l'éruption se continua pendant des semaines, en se répétant souvent. Je ne conteste pas que la sudation favorise l'éruption, mais je m'élève d'une manière absolue contre ceux qui prétendent qu'elle est *uniquement* la suite de la sudation. J'ai pu me convaincre de la manière la plus certaine qu'elle peut apparaître parfois sur une peau tout à fait saine sans trace de sudation antérieure ou concomitante, on la retrouve aussi fort souvent très-clair-semée, lors d'une transpiration profuse, et très-abondante lors d'une transpiration faible. Je dois admettre que cet exanthème est avec le cours général de la maladie dans un certain rapport, mais non très-intime et en tout cas assez léger. J'ai trouvé les éruptions miliaires les plus développées aux époques des courbes très-brusques, chez des malades quelque peu atteints de marasme et présentant le soir une forte exacerbation fébrile. Hébra a prétendu que sans aucun doute la miliaire cristalline ne se développait toujours qu'à la suite d'une pyémie dans la fièvre typhoïde et les autres maladies aiguës, que son apparition supposait toujours un processus de cette nature, mais c'est là une opinion qui ne mérite aucune discussion pour les médecins expérimentés. La miliaire dans la fièvre typhoïde n'a aucune valeur diagnostique puisqu'elle paraît dans le cours de beaucoup d'autres maladies aiguës, elle n'a pas plus de valeur au point de vue du pronostic. Beaucoup de fièvres miliaires, des temps anciens et récents, n'étaient certainement rien autre chose que la fièvre typhoïde avec une miliaire abondante.

§ 250. **Pétéchies.** — Des pétéchies véritables se développent rarement, elles appartiennent surtout à la seconde période et elles sont d'un pronostic défavorable lorsqu'elles paraissent en même temps que des vergetures étendues, que d'autres hémorrhagies, que des lésions scorbutiques aiguës des gencives, que des miliaires purulentes, etc., développées isolément ou dans la première période, elles sont sans importance pronostique ; on les trouve

m'a communiqué la note suivante : Le liquide, tout à fait clair et limpide, presque aussi transparent que l'eau, ne produit point d'écume quand on l'agite, il pèse 2gr,692, sa réaction est faible, mais évidemment acide, il a un poids spécifique de 1002 et ne contient point d'albumine. Il renferme sur 100 parties : principes organiques 0,251; principes inorganiques 0,641; eau 99,100; on a pu reconnaître comme éléments principaux : des carbonates et des phosphates de chaux, des carbonates et des phosphates de magnésie, et des traces de chlorure de sodium. Un deuxième échantillon de ce liquide recueilli un autre jour présenta les mêmes propriétés physiques, sa réaction était acide et il y avait absence d'albumine, il contenait une quantité très-abondante d'urée que l'on obtint pure, cette urée présentait ses caractères normaux, vis-à-vis des acides azotique et oxalique.

en grande quantité dans des cas rares ou dans quelques épidémies, au début surtout chez les enfants et les individus à peau molle, même dans les cas légers; il se peut que la petite hémorrhagie soit dans un rapport direct avec la congestion partielle de la peau que produit la roséole.

§ 251. **Érysipèle de la face.** — L'érysipèle du visage, rarement du cou et de la poitrine, n'est relativement fréquent que dans quelques épidémies, et il faut l'attribuer alors à un miasme particulier de l'hôpital. Dans mes observations faites à Zurich, sur 500 cas il n'exista que dans la proportion de 2 pour 100. Il se développe au summum de la maladie, il débute quelquefois par un frisson, quelquefois il est le résultat d'une pyémie concomitante, développée spécialement à la suite d'une parotide purulente; il peut aussi dépendre d'une inflammation suppurative des sinus frontaux et sphénoïdaux, comme cela arrive chez les malades présentant un catarrhe intense et des enduits fuligineux dans la cavité buccale et les fosses nasales (Zuccarini (1)); il peut enfin provenir d'une otite interne, il y a cependant des cas que l'on ne peut rapporter à aucune maladie antérieure de la muqueuse.

Ces érysipèles commencent ordinairement sur le dos du nez, ils se propagent sur le visage et sur le front, souvent en bas jusqu'à la clavicule, sans douleur notable. Parfois l'apparition de l'érysipèle amène un changement favorable dans le bien-être général (Zehetmayer, Dietl, Zuccarini), la fièvre diminue, et, pendant que l'inflammation de la peau pâlit bientôt, il y a un changement général vers l'amélioration, ou du moins l'érysipèle ne constitue qu'une complication sans danger (Wurm); bien plus souvent l'érysipèle est un symptôme défavorable, la fièvre augmente, les malades deviennent plus agités, le pouls plus faible. Quelques-uns meurent rapidement au milieu des phénomènes d'un collapsus, ou de graves symptômes cérébraux, l'érysipèle suppure ou se gangrène en présentant le caractère d'une fièvre pyémique.

§ 252. **Altérations du sang.** — Une altération primitive et spécifique du sang est aussi peu vraisemblable et reconnue jusqu'à ce jour dans la fièvre typhoïde que dans les autres maladies aiguës. Les variations quantitatives de la composition du sang où l'on avait de la tendance, lors de la pathologie humorale d'Andral et de Gavarret, à trouver le point essentiel de l'altération sanguine et même de tout le processus typhoïde, sont souvent si peu importantes à la première période que le sang ne diffère point ou à peine de sa composition normale (Becquerel et Rodier); ces variations sont-elles importantes, elles n'appartiennent pas alors d'une manière unique et spécifique à cette maladie. En général dans la première période de la fièvre typhoïde, le sang de la saignée présente une coloration noirâtre, un caillot mou et considérable avec faible rétraction de la fibrine et presque jamais de couenne, dans la première semaine les globules rouges

(1) Zuccarini, *Wiener Wochenschrift*, 1852.— La présence de l'érysipèle a été très-grande à Munich dans une épidémie militaire de 1840, décrite par Wurm.

augmenteraient, les globules blancs seraient de même plus abondants; à partir de la deuxième semaine, tous les éléments solides diminuent assez rapidement en quantité. Sous le premier rapport, l'état du sang paraît se rapprocher de celui des exanthèmes aigus et diffère de celui de la plupart des inflammations aiguës, en ce que les globules ne diminuent pas également dès le début, et que la proportion de la fibrine n'augmente pas; sur le deuxième point, sur la destruction du sang, il y a concordance entre la fièvre typhoïde et les autres maladies aiguës graves. On doit donc renoncer à trouver dans cet état du sang un caractère spécifique à la fièvre typhoïde; les altérations ultérieures et secondaires de ce liquide n'appartiennent pas du reste uniquement à cette maladie et se retrouvent également, du moins avec la plus grande ressemblance possible, dans d'autres maladies aiguës, surtout dans les exanthèmes aigus; elles sont d'ailleurs encore moins prouvées que les précédentes à l'aide d'analyses chimiques exactes, elles sont plutôt supposées d'après les propriétés physiques du sang sur le vivant et sur le cadavre et d'après la nature des symptômes. Malgré cela il est bien établi pour certains états morbides secondaires, états dont la connaissance est en même temps d'une importance pratique, que l'on doit chercher leur essence dans des altérations du sang non complétement prouvées, mais très-vraisemblables.

§ 253. **Altérations du sang.** — Les altérations secondaires du sang les plus importantes sont les suivantes :

a. — On voit survenir de bonne heure au début, et souvent dans la seconde période, des degrés intenses d'appauvrissement du sang, de l'anémie et de l'hydrémie ; ces accidents qui se développent dans beaucoup de circonstances, chez des individus déjà anémiques auparavant, sont dus à des pertes profuses de matières, à des hémorrhagies, à de la diarrhée, à des exsudations fibrineuses, à une diète sévère, à un traitement affaiblissant, peut-être aussi à une tumeur exceptionnellement considérable de la rate; ils sont entretenus par les mêmes causes ou par la continuation des altérations de la muqueuse intestinale et des ganglions mésentériques, ils augmentent, et le malade finit par présenter extérieurement tous les signes du marasme et de l'épuisement, avec ou sans amaigrissement intense; dans tous ces cas, on retrouve sur le cadavre une petite quantité d'un sang tout à fait clair et aqueux.

b. — Très-fréquentes et encore inconnues dans leur nature sont ces altérations secondaires du sang que l'on trouve sur le cadavre, lorsque la mort est survenue à la fin de la première période, à l'époque où l'escarre intestinale se détache, sans que des hémorrhagies soient survenues ou qu'un organe quelconque présente des altérations vitales ; le sang est alors peu coagulé, il a la consistance du sirop ou de l'huile, il offre une coloration foncée d'un rouge cerise ou violet, très-souvent la paroi interne des vaisseaux présente une injection intense, et la décomposition du sang après la mort s'effectue rapidement. — Un épaississement véritable du sang sur-

venant parfois, avec sécheresse considérable de tous les organes et frottement péricardique comme dans le choléra (Buhl), accompagné de symptômes nerveux intenses, semble être un degré plus avancé de cet état.

c.— Le nom de décomposition du sang, *dissolutio sanguinis*, ne convient réellement qu'à ces cas où les sécrétions ne renferment pas du sang véritable, mais la matière colorante du sang dissoute, comme cela se constate parfois dans l'urine (Vogel); cette désignation des anciens a été appliquée d'une manière assez convenable dans les maladies aiguës, aux diathèses qui se traduisaient par des hémorrhagies multiples ou profuses. Dans toutes les formes de fièvre typhoïde, quelquefois exactement comme dans la variole, l'on voit survenir de bonne heure, de temps en temps déjà à la première semaine, ou plus tard, des pétéchies abondantes et des sugillations dans la peau, quelquefois même dans les muscles; puis ce sont des épistaxis difficiles à arrêter, des ecchymoses et des épanchements colorés par le sang, dans les cavités séreuses, des infarctus hémorrhagiques pulmonaires, de l'hématurie, des hémorrhagies intestinales, des apoplexies méningées ou cérébrales, même des hémorrhagies dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque avec formation d'une tumeur (1). On ne doit en tout cas admettre ces états morbides que lorsque la maladie ne relève point d'une lésion locale appréciable, comme cela a lieu pour la plupart des hémorrhagies intestinales. Souvent, mais non toujours, ces états s'accompagnent d'une fièvre violente, d'une grande faiblesse du cœur, d'enduits fuligineux épais, d'une décomposition ammoniacale intense des produits de sécrétion aussi bien que de processus gangréneux, ce sont là des formes de la fièvre putride, de la septicémie. On n'en connaît point les lésions fondamentales et caractéristiques, on trouve souvent, mais non toujours, un sang foncé, noirâtre, ne se coagulant pas (est-ce en raison d'une quantité considérable d'ammoniaque?); les conditions prochaines du développement des hémorrhagies ne doivent point en tout cas être cherchées dans la composition du sang lui-même, mais bien dans la friabilité, dans la déchirure plus facile des capillaires, et vraisemblablement aussi dans une lésion étendue de ces petits vaisseaux. Il est de fait que ces états morbides se montrent surtout au début de la fièvre typhoïde, alors que beaucoup de malades sont réunis ensemble dans une atmosphère chargée de produits de putréfaction, dans des hôpitaux mal tenus, encombrés, etc. ; les cas de cette espèce sont moins fréquents surtout dans la seconde période, ils coïncideraient souvent, d'après mes recherches, avec une dégénérescence

(1) Ulrich a cité un cas intéressant d'hémorrhagie interstitielle, faisant suite à des épistaxis multiples. Il s'agissait d'un artisan de dix-neuf ans offrant une faible musculature et ayant présenté pendant la vie des épistaxis nombreuses. A l'autopsie on trouva une tumeur de la grosseur d'un œuf d'oie dans la fosse iliaque du côté droit, elle était constituée par une extravasation sanguine considérable, siégeant derrière le côlon ascendant; on trouva en même temps de plus petits épanchements sanguins dans les muscles de la poitrine et de l'abdomen. *Deutsche Klin.* 1859, 23.

[G. L.]

graisseuse intense du cœur, ils seraient produits, semble-t-il, par la réception de produits morbides septiques et seraient fréquemment mélangés avec les anomalies suivantes :

d. — Sous le nom de pyémie, il faut désigner dans la fièvre typhoïde ces états morbides assez fréquents que caractérisent la formation de furoncles multiples, d'abcès, de miliaires purulentes, de parotides suppurées, d'épanchements de pus dans les cavités séreuses, dans les articulations ainsi que les métastases pulmonaires, les infarctus cunéiformes de la rate et les coagulations sanguines spontanées dans les veines. Chez les malades atteints de fièvre typhoïde, *cette diathèse purulente* semble se développer comme ailleurs, de deux manières différentes; en premier lieu par l'action d'un miasme spécifique, agissant de l'extérieur sur l'organisme, plus fréquent dans les hôpitaux, peut-être souvent importé des salles de chirurgie et d'accouchements ; en second lieu par une infection de l'organisme lui-même de nature variée et provenant de la destruction des matières organiques dans les coagulums veineux, des endroits de décubitus, du ramollissement des glandes mésentériques. On doit distinguer avec soin, comme du reste les faits l'établissent, de cette infection véritable et pyémique dans le sens restreint du mot, l'infection septique et la septicémie, cette dernière ne s'accompagne point d'inflammations réellement suppurées, il n'y a pas de diathèse purulente, elle se caractérise surtout par une fièvre intense avec sécheresse de la langue, dépression des forces, diarrhée, développement rapide et extension de la gangrène aux points du décubitus, de temps en temps par des escarres gangréneuses du tissu cellulaire sous-cutané et principalement par de fréquentes métastases gangréneuses qui cependant ne sont pas constantes.

Ces doubles processus d'infection ont tant de points de contact, qu'on manque aujourd'hui de caractères diagnostiques précis pour distinguer tous les cas. Souvent dans la fièvre typhoïde, nous ne trouvons point de frissons intenses dans une pyémie véritable, dans une maladie avec inflammations purulentes multiples; un frisson modéré peut exister d'autre part dans la septicémie ; dans les deux cas nous trouvons une nouvelle augmentation de la fièvre qui avait déjà diminué, une rapide dépression des forces, un prompt amaigrissement et de la sécheresse de la langue; dans la pyémie il y a souvent plus d'hypérésthénie générale, dans la septicémie plus d'asthénie générale. Je considérais autrefois la gangrène du décubitus comme une source d'infection de l'organisme, je dois maintenir cette opinion pour une certaine série de faits, mais j'ai pu me convaincre d'une manière certaine que souvent des changements défavorables dans le bien-être du malade, de l'exacerbation fébrile, de la dépression des forces, etc., précédaient de quelques jours la gangrène de la peau, qui d'ordinaire s'établissait alors très-rapidement et s'étendait de suite à une assez grande profondeur; je dois donc aujourd'hui considérer dans beaucoup de cas ce décubitus comme un résultat de la septicémie, comme une

espèce de métastase. Les deux modes d'infection sont favorisés à un haut degré par la viciation de l'air de l'hôpital, aussi les voit-on souvent régner pendant l'hiver lors d'une aération incomplète des salles. On observe des guérisons dans les deux cas ; dans les cas légers, elles sont à peu près aussi fréquentes dans l'un que dans l'autre, dans les cas graves, elles arrivent un peu plus souvent dans la pyémie.

e.— L'exsudation croupale et diphthéritique des muqueuses de la gorge, de l'intestin, des bronches, des organes sexuels de la femme, de la vésicule biliaire, de la vessie, etc., qu'on observe dans beaucoup de cas et qu'on ne saurait confondre du reste avec le muguet, est-elle un produit d'une altération spéciale du sang, donne-t-elle lieu à une véritable crase fibrineuse? c'est ce que l'on ne saurait décider. En tout cas, la production de ces processus est un fait général et non local, on les retrouve isolément ou à côté des cas de pyémie prenant une marche anormale dès le début, et parfois du moins dans le croup du gros intestin ; on peut leur supposer une origine urémique.

f.—L'urémie avec l'ammoniémie semble se développer parfois lors d'une lésion intense des reins et de l'appareil urinaire, mais elle est peu connue dans la fièvre typhoïde, et, d'après ce que l'on sait jusqu'à ce jour, elle n'est point fréquente ; lorsque des vomissements s'accompagnent de coma et de crampes, on ne doit jamais oublier de porter son attention sur la sécrétion urinaire.

§ 254. **Épistaxis, sa valeur.** —L'épistaxis est l'hémorrhagie la plus fréquente de la fièvre typhoïde, en général elle n'est point l'expression d'une diathèse hémorrhagique de l'organisme, elle paraît plutôt être le produit d'un processus congestif ou catarrhal ; le plus souvent elle se montre dans la première semaine, et elle a une certaine valeur diagnostique. Elle est généralement peu abondante et n'offre aucun danger; une épistaxis très-considérable, déterminant parfois la syncope, se répétant sans cesse, doit nous faire soupçonner l'une des dispositions générales de l'organisme indiquées dans le paragraphe précédent, aussi ces cas sont-ils très-graves et le plus souvent mortels, si j'en juge d'après mon expérience. Du reste, dans toutes les hémorrhagies survenues dans le cours de la fièvre typhoïde que l'on était porté autrefois à considérer comme des phénomènes d'une dissolution du sang, on doit chercher avant tout si elles n'ont pas une origine purement locale; dans les hémorrhagies intestinales, ce fait est des plus évidents, il en est de même pour la plupart des cas d'hématurie, pour les ecchymoses multiples de la peau par pression extérieure, pour les exhalations sanguines de la gorge par catarrhe et sécheresse de la muqueuse, etc.

§ 255. **Altérations de la sécrétion urinaire.** — Pendant la première période de la fièvre typhoïde, l'urine est ordinairement rare, même lors d'une ingestion abondante de liquides, elle présente une coloration brune ou d'un rouge intense, elle est presque toujours acide, elle est claire et se

trouble bientôt par le repos ; elle est riche en matières extractives et colorantes, il y a une augmentation plus ou moins forte d'urée et une diminution de chlorure de sodium. Cet état de l'urine s'observe pendant la première semaine et dure avec beaucoup de variations jusqu'au changement de périodes ; il s'abaisse dans la convalescence et dans le marasme. Les grandes quantités d'urée, dont la production (Brattler 1858) est en rapport direct avec l'élévation de la température, indiquent nécessairement une métamorphose régressive intense des tissus azotés ; il n'est guère vraisemblable que la diminution du chlorure de sodium tienne à son défaut de production, on doit surtout penser aux pertes de ce sel qui se font par d'autres voies et en particulier par la diarrhée. L'augmentation de l'urée et la diminution du chlorure de sodium dans l'urine ne sont nullement spécifiques à la fièvre typhoïde, on les rencontre aussi bien dans la pneumonie et dans les autres maladies fébriles graves ; ils n'ont aussi aucune valeur diagnostique.

De même que l'urée, les phosphates augmentent aussi dans la première période de la maladie, mais non pas d'une manière aussi constante et pendant aussi longtemps (Brattler). La quantité d'acide urique augmente de même d'une manière continue pendant un temps, pour diminuer ensuite au plus fort de la maladie (Zimmermann) ; les précipités d'urates, que l'on constate fréquemment, n'ont aucune signification critique. La leucine et la tyrosine se retrouvent souvent (Frerichs et Städeler) ; d'après les observations de ma clinique, leur présence aurait presque toujours lieu dans les cas graves. La matière colorante biliaire se constate souvent sans que l'on puisse lui attribuer une importance spéciale ; dans les observations de ma clinique, le sucre ne se retrouva point en quantité appréciable par les méthodes ordinaires ; chez un diabétique, atteint de fièvre typhoïde, la présence du sucre dans les urines se continua jusqu'à la mort. Le sang peut se mêler à l'urine à la suite de cystite, d'ecchymoses, d'ulcérations de la muqueuse vésicale ou de lésions du bassinet ou du parenchyme rénal ; l'origine de cette hématurie doit être appréciée d'après les autres caractères de l'urine et les symptômes concomitants. — L'urine renferme souvent du mucus, de l'épithélium de la muqueuse vésicale en état de dégénérescence graisseuse ; un peu de catarrhe vésical s'observe assez souvent dans la fièvre typhoïde. A l'époque de la rémission de la maladie, l'élimination de l'urine est plus abondante, sa quantité d'eau augmente ; elle pâlit, et ces changements sont d'une signification pronostique favorable ; dans les cas à marche heureuse, elle conserve ces caractères jusque dans la convalescence, alors que le bien-être du malade éprouve de nombreuses variations ; la proportion d'urée diminue naturellement jusqu'à ce que l'état normal de la nutrition générale soit atteint. On trouve dans différentes circonstances une alcalinité rapide de l'urine ou même une urine alcaline dès son émission, mais d'une manière générale, ce fait est rare ; il peut d'abord arriver dans les cas de rétention d'urine dans la vessie,

puis quelquefois dans la première période et même au début dans les cas graves ; on trouve aussi et assez souvent une réaction neutre ou alcaline de ce liquide, elle est passagère, elle dure un ou plusieurs jours à l'époque de la rémission de la maladie lorsque l'urine est devenue plus abondante et qu'il y a amélioration de tous côtés; l'alcalinité tient vraisemblablement à un mélange d'une grande quantité de mucus qui agit comme ferment sur l'urée. L'urine contient souvent de l'albumine, d'après mes observations dans à peu près le tiers des cas, dans les cas graves la proportion en est plus considérable (1), mais ordinairement l'albuminurie ne se produit que d'une manière passagère pendant quelques jours ; sa première apparition a lieu pour la majorité des cas dans la seconde semaine, souvent même dans la première. L'albumine peut, comme dans les autres maladies aiguës, être le produit d'une simple hypérhémie rénale, souvent elle provient d'une néphrite dite catarrhale, d'un catarrhe du bassin avec élimination considérable des épithéliums dans les tubuli des papilles et des pyramides ; dans d'autres cas, lorsqu'on retrouve en même temps des cylindres pâles, elle résulte d'un processus de néphrite diffuse; on doit cependant attacher peu d'importance à un très-petit nombre de cylindres. L'on remarque assez souvent, comme du reste dans d'autres maladies aiguës (la pneumonie), que l'urine albumineuse contient une faible quantité de cylindres et des desquamations de l'épithélium rénal ; les éliminations d'albumine rares et de courte durée n'ont aucun rapport avec les autres phénomènes morbides ; elles sont sans influence sur le pronostic ; au contraire, lors d'une aggravation d'une nature quelconque, l'albumine augmente de nouveau; l'urine ne continue très-longtemps à renfermer une grande quantité d'albumine, et plus souvent de sang, que dans les cas graves, ces derniers peuvent cependant se terminer par une entière guérison sans retard considérable. L'albuminurie survenant pour la première fois à une période avancée, dans la quatrième ou la cinquième semaine, est d'un pronostic défavorable ; ou elle accompagne une nouvelle complication grave, telle qu'une pneumonie, ou elle forme le début d'une véritable maladie de Bright, c'est alors une maladie consécutive qui, presque toujours, conduit à la mort au milieu de symptômes connus.

Voici maintenant les résultats plus détaillés de mes recherches très-nombreuses sur l'urine, ces analyses portent sur 100 urines de 27 malades atteints de fièvre typhoïde, elles ont été faites dans le laboratoire du professeur Stadeler par le docteur Friedrich Lehmann assistant à ma clinique pour les recherches chimiques. L'augmentation absolue d'urée, connue depuis longtemps, fut confirmée ; sur 3 urines de cas de moyenne gravité, l'urée existait en si grande abondance, qu'en y ajoutant de l'acide

(1) D'après Murchison l'albuminurie existerait dans les 32 p. 100 des cas; Kerschensteiner, compulsant les cas de la clinique de Pfeufer, ne l'a trouvée que dans un quart des cas graves; on doit considérer comme inexacte la remarque que l'on a souvent faite, que les cas avec l'albuminurie étaient ordinairement graves.

azotique, toute la quantité d'urine se solidifiait en une masse cristalline formée d'azotate d'urée.

Le sucre fut essayé sur 90 urines ; il ne fut point décelé au moyen de la liqueur de Trommer ou de la solution de potasse ; une urine très-concentrée, riche en acide urique, donne naturellement une réduction de l'oxyde de cuivre après avoir été longtemps bouillie. La matière colorante biliaire fut trouvée chez cinq malades, aucun ne présentait d'ictère ; dans deux de ces cas, l'élimination de la matière colorante biliaire ne s'en continua pas moins pendant longtemps. Lorsque la matière colorante existait et que l'on faisait la recherche des acides biliaires, on les trouvait toujours d'une manière certaine, mais sous forme de traces. Les deux cas avec élimination prolongée de la matière colorante biliaire se terminèrent d'une manière mortelle.

La leucine et la tyrosine furent trouvées dans l'urine de 11 malades (les recherches avaient porté sur 27), dans 24 épreuves. Toutefois on ne trouvait que de la leucine en petite quantité ; dans certains cas, à côté d'une grande quantité de leucine, il y avait peu de tyrosine ; dans d'autres, la quantité de tyrosine l'emportait de beaucoup ; la tyrosine ne fut jamais trouvée sans la leucine. Deux fois seulement la tyrosine fut obtenue en quantité considérable ; une fois sur 300 grammes d'urine, on obtint $0^{gr},040$, une autre fois on recueillit $0^{gr},052$ sur une même quantité de liquide ; jamais on ne la retrouva éliminée sous forme de sédiments, bien que l'analyse eût été faite avec soin à ce point de vue. Ces deux substances ne se retrouvèrent que dans les cas graves et de moyenne intensité, jamais dans les cas tout à fait légers ; *dans les cas très-graves, on les retrouva toujours, lorsque la recherche en fut faite ;* sur les 11 cas où on les reconnut, il y en eut 8 avec terminaison fatale.

La créatinine fut cherchée dans 31 urines ; dans tous les cas, on obtint des quantités pondérables. L'élimination, dans les 24 heures, était de $0^{gr},35$ à $1^{gr},02$. — Neubauer estime que l'élimination de la créatinine chez un homme sain et soumis à une nourriture mixte, s'élève de $0^{gr},06$ à $1^{gr},3$ par jour ; chez nos malades, ce dernier maximum ne fut pas atteint, cependant, en raison de leur faible nutrition, l'élimination précédente de créatinine doit être considérée comme augmentée, d'autant plus que notre maximum $1^{gr},3$ fut trouvé chez une femme au plus fort d'une récidive grave ; on doit voir dans cette élimination plus abondante de la créatinine un signe d'une plus forte décomposition des tissus de l'organisme. Quant au rapport à établir entre cette élimination et la gravité ou la légèreté des cas, on ne peut du reste rien reconnaître de constant ; on n'a pu y trouver aucun rapport avec l'urémie.

On rechercha, dans un très-grand nombre de cas, l'uro-glaucine (urine indigo) ; très-souvent, dans tous les stades de la maladie, l'élimination abondante de cette substance était facilement reconnue par l'addition d'acide chlorhydrique, mais sur ce point, on ne peut établir aucun rapport

avec la nature, l'époque ou la gravité de la maladie; on la rencontre aussi bien dans les cas graves que dans les cas légers, et d'autre part on peut souvent ne pas en trouver de traces dans les deux cas. Sa présence peut être constante depuis le début de la maladie jusqu'à la convalescence; dans d'autres cas, on ne la trouve qu'une fois ou un petit nombre de fois. Cette urine indigo existe surtout en proportion considérable dans quelques cas de péritonite tuberculeuse.

Quant à ce qui concerne l'état anatomique des reins, on trouve souvent le tissu rénal sans changement, rarement il est fortement hypérhémié; très-souvent, comme du reste dans beaucoup d'autres maladies aiguës, en pressant sur les papilles, on exprime un liquide abondant, gris, résultant d'un catarrhe des tubuli recti. Dans beaucoup de cas, nous trouvons, au plus fort de la maladie, une légère hypertrophie et une turgescence du parenchyme rénal, les épithéliums sont un peu tuméfiés, de fines granulations leur donnent un aspect trouble, et assez souvent les tubuli renferment des cylindres hyalins. Dans le deuxième stade, nous trouvons de préférence la substance corticale colorée, les épithéliums ont subi une véritable dégénérescence graisseuse; ce n'est que tout à fait par exception que l'on constate les altérations d'une maladie de Bright aiguë bien accusée, c'est-à-dire une tuméfaction intense du rein et en particulier de la substance corticale, une coloration blanchâtre avec des stries d'injection intense, de l'hypertrophie des glomérules, etc.; c'est ce que l'on trouve quelquefois, dans les cas où l'on a observé auparavant des symptômes d'urémie ou pouvant la faire soupçonner. Cependant, on doit remarquer qu'une maladie de Bright préexistante peut se combiner avec la fièvre typhoïde; en général, ce sont des cas éminemment défavorables, souvent liés à l'urémie. Sur 118 autopsies que j'ai faites, j'ai trouvé deux fois des inflammations du parenchyme rénal, en foyers circonscrits, et surtout des infarctus récents, cunéiformes, en partie suppurés; ces deux faits furent observés dans la seconde période, l'un sur un malade mort dans la quatrième semaine, à la suite d'hémorrhagies intestinales, au milieu de crampes et de collapsus, l'autre à la période de l'ulcération, alors qu'un collapsus progressif et continu précéda la mort de 6 à 7 jours. Dans aucun de ces cas, on ne pouvait admettre une pyémie véritable; dans le premier, on trouva, dans quelques glandes mésentériques, des foyers ramollis, liquéfiés; dans l'autre, on ne trouva rien de semblable et de même aucune trace d'endocardite, de décubitus, de noyaux spléniques cunéiformes. Wagner (1) a aussi trouvé dans le rein comme dans le foie des foyers microscopiques de granulations, il est douteux qu'ils existent uniquement dans la fièvre typhoïde (2). La pyélite se développe quelquefois comme maladie consécutive à la fièvre typhoïde et comme cause essentielle d'une albuminurie légère (Rosenstein).

§ 256. **Troubles de la vessie.** — Chez les malades en proie à la stupeur

(1) Wagner, *Archiv der Heilkunde*, II, p. 108.

(2) Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankeiten*, 1863, page 89.

et ayant perdu toute sensation, l'urine peut être retenue longtemps dans la vessie et y subir la décomposition ammoniacale ; lorsque l'urine fait défaut, on doit donc surveiller, à l'aide de la percussion, la distension de la vessie et engager le malade à uriner souvent, ou pratiquer le cathétérisme. L'émission involontaire d'urine est encore plus fréquente, elle coïncide souvent avec cette réplétion vésicale ; la paralysie véritable de la vessie est rare, plus rare que dans le typhus exanthématique. Une dysurie légère, un peu de cuisson, appartiennent ordinairement à un léger catarrhe de la vessie, quelquefois à un peu de tuméfaction de la muqueuse de l'urèthre avec un œdème à l'orifice qui disparaît bientôt. Une lésion grave de la muqueuse vésicale s'observe dans quelques cas, toujours à une période ultérieure de la maladie, elle se traduit par de la douleur, de la dysurie, de la rétention d'urine et de l'hématurie, elle s'accompagne d'une exacerbation fébrile et de phénomènes adynamiques, et généralement se termine par la mort. Cette maladie est constituée par des processus d'exsudations croupales, hémorrhagiques, dans la muqueuse vésicale, tantôt étendus, tantôt limités, pouvant conduire à la mortification et à la formation d'ulcères ; dans quelques cas, on trouve ces processus sur le cadavre sans qu'ils aient donné lieu à des symptômes importants.

§ 257. **Troubles de l'innervation.** — Les fonctions de l'innervation sont troublées dans la fièvre typhoïde à un degré si intense et si fréquemment dès le début, les troubles qu'elle éprouve subsistent souvent si longtemps après la terminaison de la maladie, que l'on doit admettre que ces parties subissent des changements plus considérables que dans les autres maladies aiguës. L'anatomie ne nous donne aucune explication sur ces états ; la mort survient-elle dans la première période, la quantité de sang trouvé dans la cavité crânienne est variable, le cerveau est souvent plus sec et plus consistant que de coutume ; on a accordé une grande importance à ce dernier état pour expliquer les troubles du cerveau, mais on le trouve aussi bien à la suite des troubles cérébraux les plus insignifiants comme après les plus considérables et les plus graves. Une hypérhémie véritable, intense, n'existe que tout à fait exceptionnellement (*ex vacuo*, par atrophie aiguë du cerveau ?) ; j'ai très-rarement vu un œdème intense du cerveau, on en observe des degrés légers, comme dans un grand nombre d'autopsies, et je ne saurais me ranger à cette opinion d'un anatomo-pathologiste distingué, que les symptômes cérébraux violents de la fièvre typhoïde, le tétanos, la manie, etc., dérivent d'un œdème du cerveau, et que surtout la lésion cérébrale typhoïde consiste dans un œdème aigu de cet organe. Quant au pigment renfermé dans les parois des capillaires cérébraux, auquel on accordait déjà une importance particulière, on doit y attacher peu de valeur ; on l'a retrouvé dans des maladies les plus différentes et même chez des individus morts à la suite de traumatisme (1). — Les troubles de l'innervation, dans la première période, doivent surtout être considérés

(1) Stein, Dorpat, 1858.

comme de nature toxique, comme produits par l'impression anormale d'un sang empoisonné sur les appareils de l'innervation, en même temps que par leur nutrition altérée ; dans la première et la seconde période, la fièvre, les altérations secondaires du sang, les troubles de la respiration et du cœur, contribuent certainement d'une manière essentielle à leur développement. Dans la seconde période, l'atrophie du cerveau semble se développer quelquefois, et l'on voit de même dans beaucoup de cas, certains troubles, de nature fonctionnelle ou nutritive, ne s'accompagnant point d'altérations palpables et grossières, laissant des maladies consécutives dans le domaine du système nerveux après une longue durée de la maladie. C'est ainsi que des paralysies, surtout des membres inférieurs, subsisteraient comme maladies consécutives à la fièvre typhoïde ; même lorsqu'elles atteignent un degré considérable, elles ne dépendent pas généralement d'altérations palpables dans l'appareil nerveux, puisqu'elles sont susceptibles si longtemps d'une guérison complète, et que des paralysies se développent parfois au plus fort de la maladie (ptosis, faiblesse d'un bras), alors que l'autopsie faite aussitôt ne nous révèle aucune lésion anatomique.

Mais l'on voit survenir, dans le cours de la fièvre typhoïde, des lésions cérébrales, graves et palpables, dont la connaissance, sous tous les rapports, offre le plus grand intérêt. Sur 118 autopsies, j'ai obtenu les résultats suivants :

a. — Quatre cas d'épanchement de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde sans pachyméningite ; les deux premiers, dans la troisième semaine de la maladie, les deux derniers dans le marasme consécutif de la fièvre typhoïde, l'un avec de la septicémie, l'autre en même temps qu'une apoplexie capillaire dans le cervelet, avec diathèse hémorrhagique généralisée, avec ecchymoses disséminées dans beaucoup d'organes et de l'hématémèse. Buhl a aussi trouvé, en 1858, sur 300 cas d'hémorrhagies, 4 cas d'hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde ; l'apoplexie capillaire du cerveau a été observée par cet auteur et par d'autres.

b. — Deux cas de méningite suppurée ; dans l'un, résultat d'une pyémie évidente, à la septième semaine, on ne trouva que de petits foyers purulents dans l'espace sous-arachnoïde du cervelet ; l'autre cas a trait à un enfant de dix ans, mort dans la dixième semaine avec ulcères cicatrisés, au milieu d'un marasme profond ; en même temps qu'une pneumonie caséeuse ramollie en partie, et des dépôts caséeux dans les glandes mésentériques et bronchiques, on trouva une énorme méningite purulente dans toute l'étendue du cerveau jusque dans le canal médullaire, les ventricules du cerveau contenaient 6 à 8 onces d'un pus épais, grisâtre. La méningite a été plusieurs fois constatée par d'autres observateurs, par Buhl à l'hôpital de Vienne, etc., ordinairement dans la seconde période, cependant plusieurs fois au stade de la mortification et même au septième jour de la maladie. On a encore observé le cas particulier du développement d'une méningite purulente à la suite d'une carie de l'oreille interne.

c. — Les thromboses des sinus et des veines du crâne avec foyers considérables d'encéphalite ou d'apoplexie capillaire et ramollissement jaune étendu, sont une maladie rare du cerveau ; j'en ai observé un cas chez un sujet de 26 ans, il y avait eu en même temps une diphthérie intense dans le gros intestin, et des coagulums dans l'artère pulmonaire et dans le cœur droit. Des foyers encéphaliques, des abcès, ont été plusieurs fois observés, plus souvent comme maladies consécutives, en même temps qu'un décubitus considérable, que la pyémie, etc., rarement dès la seconde ou la troisième semaine.

Toutes ces altérations graves et palpables du cerveau sont des exceptions, et leur diagnostic peut rarement se faire avec une précision complète au milieu de toutes les variétés de troubles cérébraux ordinairement très-graves que présentent les malades dans la fièvre typhoïde. Les apoplexies méningées se sont révélées dans mes deux cas par une agitation extérieure, l'une s'accompagnait vraisemblablement de nombreuses hallucinations de la vue, il y avait du tremblement dans tout le corps, de la contraction et de l'inégalité des pupilles, une augmentation progressive de la fréquence du pouls ; des phénomènes incomplets de paralysie s'observent certainement dans beaucoup de ces cas. La méningite s'annonce d'une manière plus évidente ; ce sont de violentes céphalées, du frisson et de la chaleur, des vomissements, du délire, du tremblement des extrémités, de la rétraction de la tête, du sopor, de l'inégalité et du ralentissement du pouls. Dans les maladies cérébrales à foyer, on observera de la résolution ou de la paralysie de quelque membre, des paralysies du visage, souvent en même temps ou après, de la contracture, de l'hypéresthésie, de la céphalée, des vomissements et de la fièvre ; en un mot, lorsque dans une fièvre typhoïde, à la seconde période, les malades présenteront des symptômes cérébraux nouveaux ou plus intenses avec ou sans céphalée violente, avec vomissement et avec des symptômes unilatéraux d'une nature quelconque, paralytique ou convulsive, on devra songer à une de ces lésions palpables du cerveau et prendre en considération les autres règles du diagnostic des maladies de cet organe et leur combinaison avec tous les autres phénomènes.

§ 258. **Symptômes nerveux du début et du cours de la maladie.** — Dans la majorité des cas les symptômes nerveux du début sont caractéristiques et d'une certaine valeur diagnostique dans la fièvre typhoïde, ils se traduisent par une fatigue considérable, une forte pesanteur de la tête, une céphalée en partie catarrhale, le sommeil est en même temps troublé, il y a des rêves pénibles, une grande faiblesse musculaire et du vertige ; tous ces symptômes précèdent souvent la fièvre, très-fréquemment l'on observe alors des douleurs étendues dans les membres, de la stupeur et de l'apathie. Beaucoup de cas ne présentent aucun trouble psychique profond ; lors de la maladie confirmée, le visage prend dans la deuxième semaine une expression de stupeur, il y a un mélange d'épuisement de la

physionomie, de troubles de la vue, avec quelque chose de rêveur et de triste, le malade perd la faculté de fixer et de dominer ses pensées, il ne peut plus s'y orienter, il ne peut plus apprécier le temps et commence alors à divaguer. Le délire véritable survient le plus souvent dans le cours, et à la seconde semaine, d'abord pendant la nuit, puis se continue pendant le jour; abandonné à lui-même, le malade se perd dans les fantômes, mais le plus souvent il revient à lui lorsqu'on l'interpelle. A cette époque la céphalée diminue, en général elle disparaît tout à fait, et c'est là un caractère différentiel avec la méningite où le délire continue avec une céphalée intense, le malade se sent moins atteint, son bien-être augmente, ses réponses sont tremblantes ou manquent tout à fait. Ses rêvasseries sont en général calmes et monotones, la nuit il devient plus loquace et il y a en même temps plus d'agitation générale. Lorsque la maladie change de période à la troisième semaine, la lucidité de l'esprit revient, non tout d'un coup, mais peu à peu.

Il y a des variations très-nombreuses à cette marche ordinaire ; dans beau coupde cas le délire commence de très-bonne heure ; dès les premiers jours, il est très-important ici de distinguer deux cas principaux ; dans l'un, la fièvre est exceptionnellement intense dès le début, le cours général de la maladie est violent, tumultueux, en raison probablement d'une intoxication plus forte; dans l'autre, la maladie est légère en elle-même, la fièvre est peu accusée, mais les malades nerveux, anémiques, affaiblis auparavant, présentent dès le début, en raison de leur maladie, une prédisposition au délire ; la différence s'établit sur la nature de la fièvre, par le pouls, la température, etc.; dans les cas de la première espèce en même temps que le délire, on observe ordinairement au début un degré intense de stupeur, qui fait défaut dans l'autre circonstance. — Dans les deux cas la surexcitation violente de la première période de la maladie conduit à un collapsus rapide ; mais lorsque les forces sont conservées, ces symptômes ne sont point aussi défavorables qu'ils le paraissent.

Une autre variation fâcheuse à la marche ordinaire de la maladie se retrouve dans ces cas assez rares où un délire véritablement furibond coïncide avec une chaleur fébrile intense, alors que la tête présente une injection d'un rouge foncé et que les yeux sont brillants, le processus morbide se déroule quelquefois alors sous le tableau d'une manie aigüe et sa nature est méconnue ; très-ordinairement le collapsus et la mort font suite à un délire plus ou moins long. Une forme rare et spéciale consiste dans ces cas de délire mélancolique véritable, avec angoisse extrême et terreur, avec visions et illusions de nature triste et effrayante, se prolongeant d'une manière continue; j'ai observé cette forme dans quelques cas remarquables qui se terminèrent par la guérison.

Dans le cours de la maladie certains accidents intermédiaires, tout à fait graves en eux-mêmes, ont fréquemment à un degré remarquable la propriété d'éclaircir le sensorium; c'est ainsi que l'on voit souvent le délire di-

minuer ou disparaître tout à fait lors du développement d'une hémorrhagie intestinale, ou d'une perforation avec péritonite. Dans le cours de la maladie, le sensorium revient peu à peu à la fin du processus typhoïde, au milieu de l'apparition tout à fait favorable d'un sommeil répété, calme et prolongé, mais très-souvent il y a des restes légers d'illusions et d'hallucinations jusque dans la convalescence, la mémoire reste encore très-faible, et le système nerveux très-impressionnable.

La seconde période prend-elle une marche grave, l'on voit se développer des états de faiblesse plus profonds et des symptômes nerveux plus sérieux que dans la première. C'est à cette forme qu'appartiennent ces cas plus rares où des malades, durant des semaines, reposent presque sans connaisance sur le dos, leur peau est alors pâle et brûlante, leurs bras sont pendants, ils sont toujours enfoncés dans leur lit, leur regard est éteint, et ils murmurent quelques paroles incompréhensibles.

§ 259. **Lésions du système musculaire.** Une faiblesse musculaire considérable survenue dans la première période est en grande partie le résultat de l'innervation, elle se développe assez vite, diminue d'une manière notable lors d'une marche favorable avec le changement de périodes avant que la nutrition se soit rétablie, et de temps en temps les malades sont capables, au milieu du délire, d'efforts musculaires puissants. Les observations de Zenker (1) nous ont fait connaître cependant un fait très-important en nous montrant que les muscles volontaires subissaient souvent au début une altération de nature inflammatoire, ils paraissent éprouver en partie une transformation colloïde, en partie une destruction véritable dans les points malades. Cette lésion musculaire ne doit point être considérée comme une altération constante, mais on doit certainement mettre sur le compte de ces altérations beaucoup de ces douleurs musculaires initiales, et de ces douleurs et de cette faiblesse des muscles survenant plus tard dans la seconde période et même jusque dans la convalescence, se traduisant par de la contracture, du tremblement des muscles et par des douleurs violentes lors de chaque tentative pour étendre le membre, etc.

Les douleurs musculaires initiales se fixent parfois de préférence sur certains points, elles peuvent, au début de leur apparition, laisser supposer une affection rhumatismale et faire naître l'idée ancienne d'une fièvre rhumatismale transformée ultérieurement en fièvre nerveuse. — D'une manière générale, la faiblesse musculaire dans la fièvre typhoïde, si considérable qu'elle soit, ne saurait être aussi forte que dans le typhus exanthématique. — Poussée à un degré extrême, cette faiblesse musculaire est dangereuse, parce qu'elle s'accompagne souvent de décubitus, d'hypostases pulmonaires, de météorisme intense. Dans la seconde période, la faiblesse musculaire dépend autant de la destruction, du manque de répa-

(1) Zenker, *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis*, Leipzig, 1864, mit 5 tafeln.

ration de la substance musculaire et de la faiblesse générale que des nerfs eux-mêmes. Les véritables paralysies musculaires partielles sont très-rares dans le cours de la fièvre typhoïde ; j'ai observé des paralysies complètes d'un membre quelques jours avant la mort ; la possibilité d'une altération matérielle des organes du centre doit toujours être posée dans ces cas.

§ 260. **Troubles de la sensibilité.** — Parmi les autres troubles de l'innervation, nous devons mentionner les suivants :

Dans quelques cas la sensibilité de la peau a subi une telle exagération morbide que le malade pousse un cri au moindre contact, dans d'autres, elle est tellement émoussée que le malade ne sent point de profondes piqûres d'épingle, on ne saurait rapporter ces altérations à une lésion du sensorium, car l'anesthésie n'existe souvent que par places (Beau). L'on voit quelquefois survenir une perte complète de la parole et de l'aphonie, bien que le malade comprenne, puisse parler, et que les mouvements de la langue soient libres ; ces symptômes disparaissent quelquefois, mais lentement dans la convalescence. Parmi les phénomènes convulsifs, le plus fréquent est le soubresaut des tendons, il survient de préférence de bonne heure et n'a aucune signification mauvaise. Les autres phénomènes convulsifs sont au contraire toujours importants, tels sont les contractions des muscles du visage, les grincements des dents, les secousses passagères de tout le corps, le tremblement des jambes, mais surtout la contracture des muscles de la nuque, et les crampes tétaniques générales que l'on n'observe que rarement et que l'on doit considérer ordinairement, mais non toujours, comme des phénomènes mortels; dans ces crampes violentes et généralisées, on doit porter de préférence son attention sur le développement de l'urémie ou d'une méningite. Les symptômes convulsifs légers ont peu d'importance chez les individus nerveux et impressionnables; lorsqu'ils coïncident chez des buveurs avec une fièvre violente, dans la seconde période de la maladie, le pronostic doit être défavorable, et d'autant plus que l'on observe en même temps des phénomènes paralytiques, de l'engourdissement douloureux des membres, une faiblesse profonde des muscles volontaires et de la paralysie des sphincters. Lors de l'inégalité des pupilles, tout dépend des symptômes concomitants : existe-t-elle seule, elle ne doit point inspirer de craintes, je l'ai vue assez souvent disparaître sans avoir aucune conséquence ; coïncide-t-elle avec la chute de la paupière, avec des crampes ou avec du sopor et des vomissements, elle a une signification plus sérieuse ; on peut dire la même chose du strabisme, cependant lorsqu'il existe seul, je le considère comme un symptôme plus grave que l'inégalité des pupilles.

§ 261. **Formes variées des troubles de l'innervation.** — L'ancienne médecine attachait de l'importance à distinguer deux formes symptomatologiques générales des troubles nerveux ; l'une était caractérisée par de l'agitation, de la surexcitation psychique, par de l'hypéresthésie de la peau, par des crampes, surtout par des symptômes d'excitation ; l'autre se

traduisait par de l'apathie, de la torpeur et de la dépression de toutes les fonctions sensitives et psychiques ; la fièvre nerveuse *versatilis* et la fièvre nerveuse *stupida* correspondent en grande partie aux formes ataxiques et adynamiques des Français. Cette différence de formes est fondée sur l'empirisme et a une valeur pratique lorsque l'un ou l'autre de ces états est bien marqué et existe d'une manière continue ; mais souvent ces états morbides ne sont pas bien accusés, ils se mêlent et alternent l'un avec l'autre, aussi ne peuvent-ils servir pour poser une indication thérapeutique. La distinction est encore plus importante, mais non toujours possible avec une certitude suffisante, lorsqu'il s'agit de savoir jusqu'à quel point la nature et l'intensité des symptômes nerveux peuvent être attribués à des états constitutionnels préexistants, tels qu'anémie, constitution nerveuse, hystérie ; à des influences antérieures défavorables, agissant sur le système nerveux tels que, efforts intellectuels, chagrins, ivresse, etc., et quelle part enfin revient à l'intoxication, à la fièvre, aux maladies locales de complication, etc. ; on doit toujours du moins chercher à pénétrer ces différents éléments morbides, causes possibles de ce trouble de l'innervation.

§ 262. **Maladies consécutives du système nerveux.** — Les maladies consécutives du système nerveux sont aussi fréquentes qu'importantes ; elles consistent en partie dans des douleurs, vraisemblablement dans des douleurs névralgiques de nature différente, par exemple dans des céphalées violentes de durée passagère, en partie et plus fréquemment dans des paralysies et des troubles psychiques. Parmi les phénomènes paralytiques, le symptôme le plus ordinaire, et, en fait, assez fréquent après recherche exacte, c'est une anesthésie de quelques parties de la peau, le plus souvent aux extrémités inférieures ; elle disparaît au bout de quelques semaines ou mois, dans quelques cas, elle reste d'une manière permanente, et, comme je l'ai vu, elle peut augmenter peu à peu avec le temps ; les mains peuvent également perdre la sensibilité. Un peu plus rares sont les paralysies motrices, elles occupent les deux côtés, ou un seul côté, se traduisent par des paraplégies complètes ou incomplètes, plus rarement par des paralysies dans d'autres groupes musculaires. Ces anesthésies et ces paralysies me semblent, d'après ce que j'ai pu observer, en partie des continuations des troubles nerveux se formant dans le cours de la fièvre typhoïde, mais en partie elles se développeraient dans la seconde période ou dans la convalescence sous l'influence d'un mouvement de fièvre; si l'on porte avec soin son attention sur ce point, on trouvera que beaucoup de malades se plaignent d'insensibilité des pieds, non au début de l'amélioration, ni même au début de la convalescence, mais plus tard lorsque parfois une petite récidive appréciable s'est produite auparavant avec ou sans mouvement fébrile. Quant aux paralysies de la fièvre typhoïde, il n'existe à ma connaissance aucune observation anatomique authentique; et on ne saurait dire jusqu'à quel point elles dépendent d'une lésion des nerfs ou des muscles; cette dernière supposition doit

toujours être prise en considération dans les cas où il n'y a point de troubles sensitifs ; l'essai d'un courant électrique serait utile pour éclairer la question. La possibilité d'une guérison complète longtemps continuée prouve en tous cas que ces troubles ne tiennent pas à une désorganisation profonde. — Des troubles intellectuels surviennent enfin comme maladies consécutives de la fièvre typhoïde; rarement ils sont la continuation du délire typhique, le plus souvent ils se développent peu à peu et consistent dans de la faiblesse de la mémoire, etc., ou dans une mélancolie qui s'établit de bonne heure avec affaiblissement du caractère ; ces troubles s'observent surtout chez les individus prédisposés par hérédité et chez ceux dont la nutrition est fortement atteinte; cependant on doit penser vraisemblablement, à une atrophie ou à une anémie du cerveau, et dans beaucoup de cas à une thrombose des sinus. Leur pronostic est douteux; cependant j'ai vu plusieurs cas dans lesquels le trouble nerveux alla jusqu'à l'aliénation, et la guérison s'obtint sous l'influence d'un régime fortifiant.

§ 263. **Troubles de l'ouïe, surdité, otites.** — La dureté de l'ouïe survient généralement avec la stupeur ; les bourdonnements d'oreilles s'établissent au début peu de temps après le commencement de la maladie ; on ne doit pas les considérer comme des phénomènes nerveux, ils dépendent surtout du catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'oreille moyenne qui coïncide avec celui du pharynx, plus rarement ils relèvent du catarrhe de l'oreille externe, d'épanchements de sang dans ces parties comme dans les fosses nasales, etc. (1). — Le catarrhe, ordinairement modéré et non douloureux de l'oreille moyenne, se transforme, dans beaucoup de cas, en une inflammation intense, purulente, pouvant se propager jusque dans les cellules mastoïdes, et se terminant quelquefois par la perforation de la membrane du tympan; j'ai observé ce processus dans un certain nombre de cas: il était ordinairement précédé de surdité, de bourdonnements d'oreilles, de douleurs violentes dans cet organe et d'exagération des symptômes cérébraux, tous ces symptômes diminuaient avec l'évacuation du pus par le conduit auditif externe. Dans un seul cas j'ai constaté, au début d'une fièvre typhoïde, le développement d'une otite sous une forme si violente que la maladie principale fut ainsi masquée pendant quelques jours. En général, ces troubles variés disparaissent bientôt et complétement avec la terminaison du processus typhoïde, l'audition se rétablit tout à fait ou assez bien; les suites sont quelquefois plus graves, on observe les thromboses des sinus, la pyémie, l'érysipèle, la surdité par continuation de maladie de l'oreille moyenne et de la membrane du tympan, etc., rarement la carie du rocher avec ses conséquences ultérieures. La surdité,

(1) Outre les observations anciennes de Pappenheim et Passavant, consultez surtout les travaux de Tröltsch, de Triquet (*Gazette médicale*, 1856), de Schwartze (*Deutsche Clinik*, 1861. N°s 28, 30), de Dauscher (*Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1860. N° 38), de Boke (*Wiener Spitals-Zeitung*, 1863. N° 33).

après la fièvre typhoïde dépendant d'un catarrhe chronique de l'oreille moyenne ou de la destruction de la membrane du tympan, etc., a une signification assez défavorable en ce qui concerne le rétablissement de l'ouïe. — L'amaurose est un trouble morbide des plus rares; je ne l'ai jamais observée; dans l'épidémie de Vienne de 1858, elle fut signalée trois fois, dans l'un de ces cas elle était limitée à un œil; on ne peut rien dire de certain sur sa nature; dépend-elle d'une maladie des reins?

§ 264. **Modifications des organes génitaux. — Hydropisies.** — Lorsque l'époque des règles survient à peu près avec le début de la fièvre typhoïde, l'écoulement menstruel se produit souvent quelques jours plus tôt et il est particulièrement abondant; pendant le cours de la maladie les menstrues apparaissent quelquefois sans périodicité, mais généralement elles sont faibles. Un œdème modéré des petites lèvres existe dans un grand nombre de cas et n'a aucune importance; il en est de même de l'œdème du scrotum chez les garçons. Des processus de nature croupale sur la muqueuse utérine (Engel) et de nature diphthérique à la vulve (Dietl) paraissent quelquefois dans les mêmes conditions, comme le croup des autres muqueuses. Les femmes enceintes sont-elles frappées de fièvre typhoïde, elles avortent très-souvent dans la première ou la seconde période; nous avons constaté une fois l'avortement au septième et au neuvième jour : la marche de la maladie en est en tous cas aggravée d'une manière notable.

Dans mon hôpital, j'eus, pendant ces dernières années, cinq cas de fièvres typhoïdes chez des femmes enceintes. Toutes les cinq avortèrent; trois moururent, dont l'une d'une complication plus accidentelle. Dans l'épidémie de Vienne de 1859 la fièvre typhoïde ne fut observée que trois fois chez les accouchées : chaque fois il y eut avortement. Au contraire, dans l'épidémie de 1858, sur douze femmes enceintes, trois seulement avortèrent, et il y eut un avortement prématuré à sept mois : deux d'entre elles moururent. Chez les hommes il y aurait quelquefois de la spermatorrhée dans le cours de la fièvre typhoïde et à l'époque de l'amélioration, cette émission augmenterait la faiblesse générale des forces et la faiblesse des jambes.

Abstraction faite des œdèmes légers des jambes chez les convalescents affaiblis, on observe des phénomènes d'hydropisie dans des circonstances variées : il y a des œdèmes limités à la suite de coagulations sanguines dans les veines; leur mode de développement et leur signification sont clairs par eux-mêmes; une hydropisie générale peut, comme j'en ai vu plusieurs cas, se développer de très-bonne heure chez les individus atteints d'une affection du cœur et frappés de fièvre typhoïde; très-rarement une hydropisie ordinaire peut se développer comme maladie consécutive ultérieure à la suite d'une affection de Bright. — Il arrive aussi qu'une hydropisie étendue du tissu cellulaire et des cavités séreuses, de cause mal déterminée, se développe comme complication rare de la seconde période. Cette hydro-

pisie est plus fréquente dans quelques épidémies; il m'est arrivé de l'observer une fois chez presque un quart des malades sur une population souffrant du manque de nourriture. Les œdèmes surviennent le plus souvent à la fin de la troisième semaine, rarement à la fin de la seconde; ils commencent tantôt au visage, tantôt aux extrémités inférieures; ils s'étendent rapidement sur tout le corps et s'accompagnent plus ou moins d'ascite. Une albuminurie intense n'existe que chez un très-petit nombre de ces malades; généralement elle est insignifiante et disparaît bientôt. — Des miliaires abondantes développées sur une peau sèche et brûlante accompagnent souvent la formation des épanchements séreux et se continuent pendant leur durée; quelquefois il y a du ralentissement et de l'irrégularité du pouls ; dans les organes internes, on ne peut reconnaître aucune lésion; cette hydropisie dure en moyenne de 6 à 14 jours, et disparaît le plus souvent en peu de jours. Elle doit surtout dépendre de l'appauvrissement considérable du sang dès le début, et, dans quelques cas peut-être de la suppression ou de l'altération des sueurs; elle n'a point une signification particulièrement défavorable pour le cours de la maladie; les malades qui en sont atteints meurent tout à fait en petit nombre; elle n'est défavorable que parce qu'elle retarde le rétablissement.

§ 265. **Processus métastatiques.** — D'après l'usage ordinaire, on doit considérer comme processus métastatiques les coagulations spontanées dans les veines, les furoncles ou les abcès, les inflammations circonscrites des muscles, les infarctus de la rate et des reins, et les affections gangréneuses; un développement métastatique dans le sens propre du mot ne doit naturellement pas être affirmé, au moins pour tous ces processus. Les coagulations veineuses dans la veine crurale et la poplitée, très-rarement dans les veines du membre supérieur, se forment surtout chez les individus anémiques, affaiblis, avec dépression considérable du cœur, peut-être avec la participation d'un sang essentiellement coagulable, elles produisent un œdème non douloureux, ou plus souvent douloureux (*phlegmasia dolens*), elles peuvent guérir par la dissolution du coagulum ou par le rétablissement d'une circulation collatérale, et j'ai vu dans un si grand nombre de cas cette terminaison avoir lieu assez vite chez des individus affaiblis que, d'une manière générale, je ne saurais considérer la thrombose de la fièvre typhoïde comme une complication dangereuse (1). Des suppurations étendues du tissu cellulaire ne se forment qu'exceptionnellement et dans les cas de véritable pyémie; l'on voit de même très-rarement arriver,

(1) J'ai vu un cas remarquable de thrombose de la veine crurale, le malade fut enlevé de son lit par l'infirmier; deux heures après, un frisson violent se déclare et se répète, la mort survient cinq jours après, au milieu d'une dyspnée intense, il y avait oblitération de la branche droite de l'artère pulmonaire par un fragment de coagulum qui ressemblait tout à fait à celui de la veine crurale, à droite il y avait de la pneumonie et des infarctus pulmonaires; l'ulcère intestinal, modéré, commençait à se cicatriser.

mais quelquefois cependant sans qu'on s'y attende, ces coagulations dans le cœur droit, dans l'artère pulmonaire et leurs ramifications, si bien connues depuis les travaux de Virchow.

Quant à ce qui concerne les abcès et les furoncles, il faut distinguer leur apparition isolée de leur développement multiple. Les abcès rares, disséminés, se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané à la fin de la première ou de la seconde semaine, le plus souvent rapidement, sans douleur notable; ils existent assez souvent à l'époque de l'amélioration ou du moins dans le cours régulier de la maladie sans que l'on puisse leur attribuer pour cela une signification critique; il faut chercher avant tout s'ils ne sont pas développés par cause purement locale, par pression, etc. ; lorsque cette cause n'existe pas, on doit se demander si on ne peut pas les considérer comme des manifestations pyémiques du plus léger degré. Il en est tout autrement des furoncles multiples se développant quelquefois par centaines, et des abcès considérables survenant souvent en même temps que des épanchements purulents dans une articulation ou dans les cavités viscérales, s'accompagnant ordinairement d'une exacerbation fébrile considérable et d'une aggravation dans le bien-être général; ce sont indubitablement des phénomènes pyémiques; ils sont hautement défavorables en raison de leur nature, ils produisent quelquefois une gangrène étendue, et dans les cas à marche favorable, ces suppurations peuvent amener une cachexie longue et profonde dont le malade peut encore se relever.

Quelquefois le corps thyroïde seul devient le siége d'un processus inflammatoire qui arrive bientôt à l'état de suppuration; sur 118 autopsies j'ai rencontré quatre fois des abcès de cet organe, trois fois dans une pyémie bien manifeste, en même temps que des foyers de suppuration dans d'autres organes; dans le quatrième cas l'abcès se forma peu de temps après un avortement, son développement eut lieu profondément dans un corps thyroïde hypertrophié et ayant subi la dégénérescence colloïde, la tumeur n'était pas reconnaissable; le commencement de la trachée était comprimé à droite et en arrière sans que la trachéotomie eût pu sauver la vie. Du reste, nous avons vu un grand nombre de ces abcès de la thyroïde guérir rapidement après ouverture spontanée ou artificielle de l'abcès sans que la guérison du malade eût été retardée d'une manière notable. — Nous avons souvent observé à l'hôpital de Zurich des abcès de la gencive vers la fin de la fièvre typhoïde, ils se développaient de préférence chez des femmes et relevaient tout à fait de causes locales; nous avons plusieurs fois constaté la présence d'abcès dans quelques ganglions lymphatiques, ainsi que des processus périostiques avec suppuration, limités au cou, à la main; ils n'avaient point d'importance notable sur le cours de la maladie. Les coxalgies se développant comme maladie consécutive de la fièvre typhoïde ont au contraire une importance très-sérieuse; je n'en ai observé qu'un seul cas qui finit par guérir lentement; les observations rap-

portées par d'autres auteurs, par Roser en 1857, par Capelle en 1861, nous montrent le développement de la coxalgie avec toutes ses conséquences funestes; on a aussi observé dans ces circonstances des cas de mort rapide.

L'inflammation des muscles que l'on observe quelquefois, limitée d'ordinaire à la partie inférieure du muscle droit de l'abdomen, a quelque chose de spécial; elle arrive à l'époque du passage de la première dans la seconde période ou dans cette dernière, il y a une tuméfaction plus ou moins douloureuse, sensible à la pression, exactement limitée aux parties intéressées, et souvent entourée d'une ecchymose étendue; j'ai constaté une fois dans ces circonstances, chez un individu mort à l'époque d'une cicatrisation intestinale déjà commencée, la présence d'ecchymoses considérables, s'étendant de l'ombilic aux parties génitales et latéralement jusqu'à l'articulation de la hanche, il y avait une infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire entre les muscles de l'abdomen, et à l'intérieur une suffusion sanguine du péritoine jusqu'à la partie de la séreuse qui recouvre la vessie ; l'extrémité inférieure du muscle droit était réduite en bouillie de sang, à l'entour la substance musculaire était colorée et tuméfiée. Ne relevant point de cause extérieure, cette inflammation provient peut-être d'une thrombose, elle peut se terminer par résolution ou par suppuration ; comme elle n'appartient qu'aux cas très-graves, et que la suppuration est longue et épuisante, c'est une complication des plus graves, mais cependant susceptible assez souvent de guérison.

Les affections gangréneuses consistent, tantôt dans le sphacèle spontané de la plante des pieds même jusqu'au genou, ou dans celui des joues, mais c'est un fait rare; tantôt dans la mortification des plaies, des vésicatoires, des piqûres de sangsues, des furoncles; tantôt dans de la gangrène du poumon. Des conditions générales, comme la faiblesse profonde des malades, la malpropreté, les miasmes de l'hôpital d'un côté, les obstacles circulatoires dans les artères de l'autre, telles sont les causes de ces complications toujours graves; la dépression des forces, une fièvre intense, souvent les altérations des processus métastatiques étendus : tels sont les éléments morbides concomitants et les conséquences de cette gangrène. Je n'ai observé le noma qu'une seule fois sur 600 fièvres typhoïdes, c'était chez une jeune fille de dix ans; au onzième jour de la maladie, un processus gangréneux débutait déjà sur la muqueuse de la joue droite; au seizième jour, l'enfant avait une gangrène étendue de la joue, dans les trente-six heures suivantes, de petites escarres se formèrent dans beaucoup d'endroits du corps; bientôt survinrent des phénomènes de collapsus, des crampes tétaniformes et une trace d'ictère; au dix-huitième jour de la maladie la mort arriva. D'après les observations étrangères la guérison dans le noma serait un phénomène très-rare. La gangrène s'observe parfois aux parties génitales des petites filles. Bourgeois (1)

(1) Bourgeois, *Archives de médecine*, 1857, II, p. 149.

a rapporté deux cas de gangrènes des extrémité inférieures où la cuisse se dénuda spontanément au-dessus du genou et depuis cette époque beaucoup de journaux français ont publié des faits de cette nature ; on a trouvé alors les artères et les veines remplis de coagulations fibrineuses.

§ 266. **Lésions du décubitus.** — Le décubitus, complication aussi fréquente que désagréable dans la fièvre typhoïde, paraît rarement avant le quatorzième jour, ordinairement dans la troisième ou la quatrième semaine, et il peut avec raison être considéré comme d'autant plus grave qu'il s'est développé plus tôt. Il consiste dans un érythème superficiel où quelques points prennent une apparence fâcheuse, s'érodent et s'ulcèrent, ou dans une inflammation de la peau avec formation de pustules ou de petits abcès, ou dans une ecchymose qui se gangrène bientôt ; le décubitus gagne en profondeur et en circonférence ; à la suite d'une nécrose sèche ou d'une mortification humide des tissus, il se forme une bouillie grasse et d'un gris jaune. La plus mauvaise de ces lésions du décubitus est celle que l'on pourrait nommer sous-cutanée, elle consiste dans une gangrène du tissu cellulaire avec perforation crébriforme de la peau ; j'ai vu ce processus métatastique pernicieux se développer déjà dans la seconde semaine et la mort arriver dans la quatrième semaine, à la suite d'une vaste nécrose de tout le tissu cellulaire du dos. En dehors de la région du sacrum, nous constatons le décubitus à différents endroits, aux trochanters, quelquefois au coude et à la nuque ; chez les enfants épuisés par la fièvre typhoïde, nous voyons une quantité de points où la pression la plus légère développe des ecchymoses et par suite des escarres, ils maigrissent jusqu'au squelette, leur fièvre est intense, et souvent à la suite de soins attentifs et continus, ils se relèvent de ces états les plus graves. La remarque a déjà été faite que, sous l'influence d'un décubitus considérable fournissant une sécrétion abondante, peu épaisse et sanieuse, l'état du malade s'améliore, tout comme cela peut arriver d'une manière passagère lors du développement d'autres complications défavorables en elles-mêmes, telles que hémorrhagies intestinales, etc., mais on ne doit pas compter sur ces résultats très-rares. Un décubitus peu considérable, à plus forte raison un décubitus plus étendu aggrave toujours le pronostic ; par la douleur il trouble le calme du système nerveux, souvent il donne naissance à la résorption putride et à l'infection du sang, quelquefois il amène des hémorrhagies considérables, plus fréquemment encore c'est un signe de pyémie ou de septicémie et pour le moins sa guérison lente retarde la convalescence.

CHAPITRE V

VARIÉTÉS DU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE. — DURÉE. — MORTALITÉ. RÉCIDIVES ET MALADIES CONSÉCUTIVES.

§ 267. **Les variétés dépendent et du sujet et de la nature du miasme spécifique.** — On peut rarement reconnaître d'une manière complète les circonstances qui donnent lieu aux variétés particulières si nombreuses du cours de la fièvre typhoïde ; on peut dire seulement que les formes spéciales sont influencées d'une part, par le caractère de chaque épidémie, en raison des modifications de la cause de la fièvre typhoïde ou de l'action simultanée d'autres causes ; d'autre part, par l'individualité du malade, sa constitution, ses maladies antérieures, etc.; les conditions extérieures favorables ou défavorables ayant trait aux qualités de l'air, aux soins, à la propreté ont en outre une grande influence ; il est aussi très-vraisemblable que les différences proviennent d'intoxications d'une nature plus forte ou plus faible. On peut rapporter à ces conditions beaucoup de résultats, mais non tous ; il est nécessaire de retracer simplement d'après l'expérience les différences les plus importantes des modifications symptomatologiques et du cours de la maladie.

§268. **Formes incomplètes, latentes.** — Une marche entièrement ou presque tout à fait latente de la fièvre typhoïde, où les traits essentiels du tableau déjà connu de la maladie manquent complétement, existe dans les deux conditions suivantes :

a. — Sous forme de *Typhus ambulatorius*, le malade ressent un léger malaise qui ne l'empêche pas de vaquer à ses affaires ou du moins ne le tient pas au lit d'une manière continue. Ces cas commencent peu à peu, progressivement les malades deviennent pâles, peu dispos, ils éprouvent des douleurs dans la tête et dans les membres, leur sommeil est mauvais, ils ont un peu de diarrhée, et parfois des douleurs en forme de coliques, rarement de la toux ; leur pouls est accéléré, leur langue tremble quelquefois ; l'on constate la présence d'un exanthème et une tuméfaction de la rate. Pendant que les malades vont et viennent, que durant plusieurs jours ils s'alitent de temps en temps et que l'état général, lorsqu'on fait peu d'attention, ne laisse pas l'impression d'une maladie grave, l'on voit tout d'un coup survenir des hémorrhagies intestinales et des perforations avec leurs conséquences, les malades sont rapidement enlevés et l'on a ordinairement l'occasion de s'étonner, lors de l'examen nécroscopique, de l'étendue des lésions de la muqueuse intestinale. Ces symptômes peuvent disparaître peu à peu après quatre ou cinq semaines, le malade reprend ses forces et le processus est terminé, leur nature peut être surtout soupçonnée avec une grande vraisemblance à l'époque d'une épidémie ; le

processus typhoïde peut revêtir une autre marche, il se ralentit; il y a guérison partielle de quelques ulcères, les malades restent pâles, éprouvent souvent du frisson, mais ils ne savent pas se plaindre d'un mal déterminé; ils font, comme je l'ai vu, des courses de plusieurs heures à pied, ils sortent de l'hôpital, y entrent de nouveau et après une durée de près de trois mois, survient une perforation ou une autre complication rapidement mortelle. Ces typhus ambulatoires s'observent aussi bien chez les individus jeunes, vigoureux auparavant, que chez les individus âgés et décrépits.

b. — La fièvre typhoïde peut aussi avoir une marche latente, en ce sens que le malade présente à la vérité les symptômes d'une affection grave, mais les symptômes ordinaires de la fièvre typhoïde sont tout à fait cachés ou rendus méconnaissables par quelque phénomène particulier survenant avec une grande violence. C'est à cette catégorie qu'appartiennent ces cas où les troubles nerveux apparaissent dès le début avec intensité et dominent la scène morbide en effaçant les autres symptômes, ils peuvent passer alors pour des maladies psychiques aiguës, telles qu'une manie; il en est de même de ces cas où une pneumonie lobaire se développe de très-bonne heure, alors que la maladie de l'intestin et la tuméfaction de la rate peuvent être faibles, le diagnostic avec une pneumonie ordinaire peut devenir fort difficile pendant très-longtemps. Toutes les circonstances à mentionner dans le paragraphe du diagnostic doivent être prises ici en considération avec un soin particulier.

§ 249. **Formes apyrétiques ; typhus levissimus.** — Innombrables sont les différences de marche de la maladie en ce qui concerne la légèreté ou la gravité des cas, aussi bien que les conditions qui rendent un cas grave; cependant on peut décrire et caractériser une série des cas, qui sous le rapport de l'intensité, se comportent comme des modifications successives du processus.

a. — C'est ici le moment de faire connaître les formes apyrétiques ou abortives de la fièvre typhoïde (le *typhus levissimus* était bien connu d'Hildebrand pour la forme exanthématique); je suis en mesure de les décrire d'après 40 observations authentiques et m'appartenant. La dénomination de *levissimus* se rapporte moins au caractère léger de l'expression symptomatologique qu'à la courte durée de la maladie, le *développement incomplet* du processus caractérisé par cette marche abrégée de l'affection est le caractère essentiel de ces cas. J'apprécie la durée de la maladie d'après la durée de la fièvre, et je la compte jusqu'à sa disparition complète, y compris le mouvement fébrile du soir, car dans ces maladies simples, sans complication et affections secondaires, suivies presque toujours d'une convalescence rapide, la terminaison du processus fébrile a lieu presque sans exception à la fin de la maladie. Les cas les plus courts durent seulement quatre à cinq jours; ils forment certainement les faits les plus rares; leur développement véritable et leur provenance de la cause de la fièvre typhoïde m'ont été prouvés d'une manière certaine par un cas que j'ai

observé (1); ils se terminent assez rarement en 7 jours, et leur durée la plus fréquente, du moins chez nous, est de sept à quatorze jours; on a encore à compter parmi les cas de *typhus levissimus* ceux qui n'ont que 14-16 jours de durée; on comprend que la limite a ici quelque chose d'arbitraire, et cette durée de la maladie peut en tout cas être prolongée si l'on veut encore parler des formes apyrétiques ou abortives.

Les phénomènes de la maladie sont uniformes et diffèrent peu, que la durée en soit de 6 ou de 16 jours. L'invasion est le plus souvent rapide, rarement elle est précédée de céphalée la veille ou l'avant-veille. Avec le début de la maladie l'on observe un frisson qui se répète quelquefois, de l'affaissement, des douleurs dans les membres, une céphalée intense, et souvent du délire et des bourdonnements. Au deuxième ou troisième jour le visage des malades est brûlant, injecté, le température est élevée, (39°,5 à 40°), le pouls est accéléré, accusant souvent 120 pulsations, il est plein, mou, fréquemment ondulant (dicrote), la rate est tuméfiée, l'apathie est plus ou moins marquée; il y a de l'agitation la nuit et quelquefois un peu d'ataxie, l'appétit manque, la langue est chargée et a de la tendance à se dessécher; dans la majorité des cas, il y a par jour de une à trois selles liquides; dans d'autres cas, les selles sont conservées; le catarrhe bronchique existe souvent, des épistaxis apparaissent parfois. Dans les cas ayant de 10 à 14 jours de durée, et même exceptionnellement dans ceux qui ont une plus courte durée, on observe ordinairement des taches de roséole; sur un de mes malades, j'eus même à constater la présence d'un exanthème abondant; le plus souvent la roséole paraît ici plus tôt que dans la fièvre typhoïde confirmée, du 6e au 8e jour. Ces symptômes se prolongent pendant un temps donné de 5 à 16 jours, avec uniformité ou en diminuant un peu d'intensité, surtout en ce qui concerne la température qui dans les 4 ou 5 premiers jours présente plus de rémissions que dans les cas de durée ordinaire. Dans les cas de courte durée, nous observons quelquefois un abaissement assez rapide de la chaleur jusqu'à l'apyrexie complète vers le 6e ou le 7e jour, et le bien-être se rétablit au milieu de sueurs abondantes, comme nous pouvons aussi le voir dans les formes abortives des exanthèmes aigus, et cela presque sans laisser soupçonner une période de retour. Dans le cas de 14 jours, le bien-être subjectif, le sommeil, l'état des forces sont ordinairement bons vers le 9e, 10e jour, mais une exacerbation fébrile le soir au delà des limites normales se continue jusqu'au 14e ou 15e jour, elle semble présenter une légère analogie avec la seconde période de la fièvre typhoïde complète. On doit admettre que les altérations que subissent la rate, la muqueuse intestinale, et peut-être aussi les glandes mésentériques, sont de nature à demander un certain temps pour leur réparation. — La convalescence a été dans presque tous les cas courte et

(1) Schmidt : *Ueber typhus levissimus*, Zurich, 1862.

Consultez : Wegelin; *dissertatio*, Zürich, 1854. — Lebert : *Prager Vierteljahrschrift*, Band, 56, 1857, p. 1.

légère, et ce n'est que tout à fait par exception qu'elle a été retardée par un abcès, une névralgie des membres inférieurs, etc. — Des récidives surviennent et la seconde maladie peut être plus grave que la première; pour les reconnaître l'observation thermométrique est indispensable.

La description que je viens de donner diffère sous beaucoup de rapports de celle de Lebert : cet auteur n'a trouvé que rarement de faibles indices de tuméfaction splénique; il compte au nombre des typhus abortifs les cas ayant de 21 à 23 jours de durée, il déclare plusieurs fois que la convalescence a été prolongée et que *la guérison complète dans la plupart des cas est arrivée de la* 3e *à la* 5e *semaine, mais souvent aussi de la* 6e *à la* 7e. Rien de semblable ne fut noté dans mes cas les plus prolongés, je crois que ces maladies ne peuvent pas être rangées au nombre des formes abortives, aussi je conclus que le professeur Lebert a compté dans ses observations un certain nombre de fièvres typhoïdes ordinaires, mais légères dans leur expression symptomatologique, et qu'il y a considéré, comme cela se faisait souvent autrefois, la période de retour comme la convalescence ou une partie de la convalescence.

Cette manière générale de considérer les formes des maladies que nous venons de décrire comme une affection typhoïde, n'est pas acceptée aujourd'hui d'une manière générale, c'est là un fait connu. On craint de se séparer de la description ordinaire de la maladie et de l'anatomie pathologique en appelant *typhus* une affection quelconque, et on n'est pas encore habitué à se représenter que toutes les maladies infectieuses ont leurs formes les plus légères; ces maladies, on les retrouve dans les épidémies, mais on les sépare artificiellement des cas confirmés, et on les appelle, uniquement à cause de leur courte durée, des catarrhes aigus de l'estomac (1), bien que les symptômes principaux du catarrhe gastrique fassent défaut et que la rate soit tuméfiée, ou bien on les considère comme une fièvre gastrique ou rhumatismale. Tandis que ces cas de durée plus courte passent souvent dans les épidémies pour des maladies autres que la fièvre typhoïde, beaucoup d'auteurs comptent au nombre des fièvres typhoïdes ordinaires des cas de 14-16 jours, et mettent ainsi la confusion dans la statistique et dans l'appréciation des résultats thérapeutiques; ces deux fautes proviennent du défaut de connaissance des formes apyrétiques comme diminutifs du processus typhoïde. Sous le rapport diagnostique, on doit songer surtout à une confusion possible avec le catarrhe véritable de l'estomac et de l'intestin, avec les mouvements fébriles de courte durée dans les maladies des organes sexuels de la femme, avec la fièvre herpétique constituée par un mouvement fébrile intense, se terminant sans autre localisation qu'une éruption d'herpès au visage, avec le catarrhe fébrile des canalicules urinaires appartenant à la forme la plus légère de la maladie de Bright aiguë ou avec une pneumonie, une endocardite, etc. Sans entrer ici dans l'énu-

(1) Comparez : *Bericht des Wiener Krankenhauses*, für 1861, p. 19, und Skoda : *Wiener allgemeine med. Zeitung*, 1861, p. 114.

mération de tous les éléments diagnostiques différentiels, je ferai seulement remarquer que dans cette fébricule l'on rencontre tous les symptômes caractéristiques de la première période de la fièvre typhoïde, et en particulier la tuméfaction de la rate et les conditions de température correspondantes, elles durent seulement moins longtemps qu'à l'ordinaire; j'ajouterai que ces cas ne sont pas facilement sporadiques, mais que presque toujours ils sont un élément d'une épidémie, quelquefois même d'une épidémie de la maison et qu'ils montrent ainsi de la manière la plus évidente leur développement commun avec la fièvre typhoïde ordinaire.

b. — Dans le typhus confirmé à marche légère et bénigne, beaucoup de cas se rapprochent des formes apyrétiques précédentes, mais ils durent un peu plus longtemps. Dans le cours de la seconde semaine, la fièvre est modérée, elle subit un changement à la fin de ce septénaire; en même temps qu'une sudation se produit, la période de retour commence alors, déjà dans la troisième semaine l'appétit et le sommeil reviennent, le malade reste exempt de toute complication et avec le début de la quatrième semaine la convalescence arrive. Tous les symptômes cérébraux et nerveux font défaut, aussi ces formes paraissent-elles souvent sous le tableau d'une fièvre gastrique qui se caractérise toutefois par un peu de tuméfaction splénique au début, par une température élevée et par une marche caractéristique de la calorification, souvent par des épistaxis et des taches de roséole. Dans d'autres cas, les symptômes cérébraux et nerveux ne font pas tout à fait défaut; l'état fébrile de deux septénaires s'accompagne de vertiges, d'un peu de stupeur, d'un délire peu fréquent et uniquement nocturne; la langue présente un enduit épais, mais non desséché; il y a de la diarrhée et de la sensibilité à la région iléo-cœcale, avec quelques traces de catarrhe bronchique; la convalescence est plus longue et plus difficile que dans le catarrhe bronchique simple; ces processus tiennent dans certaines circonstances à une affection intense, mais généralement à une affection très-légère des glandes mésentériques et de l'iléon qui est le siége de plaques molles et réticulées.

Toutes ces formes étaient autrefois et sont souvent encore aujourd'hui comprises sous la dénomination de *fièvre muqueuse*, tandis que les cas plus graves complétement développés et s'accompagnant surtout de prostration et de symptômes cérébraux intenses prenaient le nom de *fièvre nerveuse*. Comme le mot de *fièvre muqueuse* a pris peu à peu un sens moins déterminé, et que l'on doit éviter toute méprise lorsqu'il s'agit de maladies différentes, il est fortement à désirer que l'on laisse aux gens du monde l'expression de *fièvre muqueuse* et que l'on se serve de la dénomination simple et juste de fièvre typhoïde légère ou grave.

On a appliqué dans un sens restreint le nom de fièvre muqueuse à une certaine forme, assez fréquente du reste; les cas de cette espèce se caractérisent par une marche très-lente, la fièvre est modérée, mais il y a une grande prostration; un catarrhe intense existe sur un grand nombre de

muqueuses, sur celles de la cavité buccale, de l'estomac et de l'intestin, quelquefois sur celle des voies urinaires, la diarrhée est muqueuse ou il y a constipation. L'épistaxis s'observe souvent dans ces cas, et plus tard l'on voit des sueurs s'établir, se répéter chaque jour et épuiser le malade ; après 6-8 semaines, ou après une durée plus longue, la dépression des forces est extrême ; chez les femmes qui présentent le plus souvent cette forme, des phénomènes hystériques se développent facilement; le rétablissement est très-long et arrive après de nombreuses oscillations, un état fébrile, torpide, s'établit quelquefois peu à peu, il s'accompagne de prostration, de fuliginosités; le marasme est complet, il est aigu, et la terminaison est fatale ; on trouve à l'autopsie des ulcères intestinaux languissants ou déjà en voie de guérison.

§ 250. **Formes graves ; ataxo-adynamie, prédominance d'un symptôme, etc.** — A côté de ces cas, réellement légers, ou d'apparence bénigne, à marche traînante, on peut ajouter, sous le rapport de la gravité, ceux qui ont été établis plus haut dans notre description générale, je veux parler de ces *fièvres typhoïdes bien développées*, avec une première période de 3 à 6 semaines, présentant un développement général, mais non très-intense de tous les symptômes principaux, et comprenant une période de retour de 2 à 3 semaines que ne prolonge point indéfiniment l'existence de complications graves. Nous renvoyons à notre description antérieure.

La fièvre typhoïde peut devenir particulièrement grave en raison des circonstances les plus différentes, et présenter en même temps les expressions symptomatologiques les plus variées.

La forme la plus grave, sans complication spéciale, appartient à ces cas, dont la marche est très-intense, tumultueuse, et dont le développement de tous les symptômes typhoïdes est précoce et très-complet. Après des prodromes ordinairement courts et modérés une fièvre intense s'établit, le pouls est plein, rapide, dicrote, la chaleur de la peau est considérable, il y a des phénomènes de congestion céphalique intense, le délire s'établit dès le début et les épistaxis surviennent abondantes et répétées; la température du corps s'élève le plus souvent à une hauteur considérable, il y a cependant quelques exceptions. Une prostration extrême survient du 4e au 5e jour, les malades reposent bientôt dans leur lit comme des masses aussi lourdes que du plomb, leurs muscles sont durs et tremblent, la langue se sèche bientôt complétement, le météorisme devient considérable, la diarrhée peut être modérée, et lorsque l'infiltration s'étend au loin en remontant l'intestin, on observe souvent des envies de vomir. De jour en jour le pouls augmente de fréquence, il est plein, mou, fortement ondulant; la stupeur et l'apathie augmentent rapidement, les malades ne sont plus en état de répondre, ils sont dans une confusion extrême et les nuits deviennent toujours de plus en plus agitées, les conjonctives sont injectées, les pupilles sont le plus souvent rétrécies, beaucoup plus rarement elles ont leur diamètre normal; l'urine est ordinairement fortement albu-

mineuse, le catarrhe bronchique peut être intense ou modéré. La faiblesse augmente, le pouls présente des irrégularités, les pupilles offrent souvent un peu d'inégalité, la diarrhée survient sans que le malade en ait conscience, le ventre est tendu comme un tambour, la langue est recouverte de fuliginosités épaisses. Les malades n'ayant plus leur connaissance présentent des tremblements musculaires intenses et généraux, ils remuent leurs couvertures et offrent une véritable carphologie. J'ai vu parfois dans ces cas de la rétraction et des mouvements convulsifs, une rotation de la tête, phénomènes morbides qui rappellent extraordinairement ceux de la méningite. Le pouls baisse pendant que sa fréquence et son irrégularité augmentent toujours, les mains et les joues deviennent livides, cyanosées; tandis que le tronc est encore brûlant, les extrémités sont froides; la vie s'épuise peu à peu dans le collapsus ou dans les crampes à la fin de la première ou au début de la seconde semaine, et l'on retrouve alors à l'autopsie des localisations très-étendues, des infiltrations considérables de la muqueuse intestinale; lorsque les phénomènes morbides ont pris dès le début cette forme grave, l'on voit rarement le cours ultérieur de la maladie suivre sa marche ordinaire au milieu d'une diminution de tous les symptômes.

Les cas simplement graves qui n'ont point cette marche orageuse présentent souvent, dès le début, une céphalée exceptionnellement intense, de l'épuisement et un changement rapide des traits; c'est à ces symptômes que l'on devinera la violence de la maladie. Alors que les choses ne se passent pas ainsi, les phénomènes fébriles acquièrent bientôt une intensité considérable, tandis que la température du soir est élevée, la rémission du matin est très-faible, les muqueuses se dessèchent de bonne heure, dans la seconde semaine la langue devient sèche ou fuligineuse, l'urine est fortement albumineuse, la stupeur et le délire augmentent, le catarrhe est plus intense, et la dyspnée plus considérable. Tandis que ces phénomènes se continuent et augmentent dans la troisième semaine, la faiblesse du malade est de jour en jour plus considérable, la rémission fébrile et le changement de périodes sont troublés et retardés par des complications, le plus souvent pulmonaires, et l'on observe alors un *stade amphibole* (Wunderlich) prolongé. La mort survient souvent à la fin de la troisième semaine, l'iléon offre alors des escarres qui se détachent et l'on retrouve plus ou moins d'atélectasie et d'hypostases; le processus morbide peut encore tourner lentement à une amélioration successive, souvent dangereuse; mais un second stade peut s'établir avec des complications, une faiblesse extraordinaire et des accidents fâcheux, et la maladie se prolonge d'une manière indéterminée.

Beaucoup de cas, dont le début est normal, prennent dans le cours de la maladie une gravité spéciale, soit en raison de l'intensité de la fièvre ou de quelque manifestation locale, ou au moins d'un trouble fonctionnel considérable d'un organe quelconque, soit enfin en raison des altérations

du sang et des complications qui en sont la conséquence. C'est ici qu'il faut noter ces formes différentes de la forme typhoïde; dans l'une, les phénomènes thoraciques prédominent, dans l'autre, il y a des degrés exceptionnellement violents d'irritation ou de dépression du cerveau. Les phénomènes de collapsus paraissent dès le début et sont intenses, la faiblesse et la prostration arrivent de très-bonne heure; dans une autre forme l'élément hémorrhagie prédomine (*dissolutio sanguinis*) ; il peut aussi y avoir destruction rapide du sang et anémie; la forme morbide peut enfin résulter d'une pyémie, de métastases et de processus gangréneux qui se prolongent d'une manière anormale et finissent par le marasme; enfin la participation considérable des glandes rétro-péritonéales, inguinales et même axillaires aux processus morbides peut donner à la fièvre typhoïde la forme de la peste. Dans les paragraphes précédents nous avons dit ce qui était nécessaire au sujet du développement, du diagnostic, et du pronostic de ces états.

§ 251. **Récidives.** — Les récidives de la fièvre typhoïde demandent une étude spéciale et surtout celles qui méritent réellement ce nom, car on ne doit considérer comme telles que la répétition véritable de tout le processus morbide, ou au moins de l'éruption de la muqueuse intestinale et des lésions des glandes mésentériques.

Très-souvent on trouve sur le même cadavre des altérations des plaques de Peyer à des degrés très-différents de développement; quelques-unes sont infiltrées et n'ont pas changé, d'autres présentent des escarres qui se détachent, d'autres sont en suppuration. Il est probable que ces différences ne tiennent pas à une rapidité inégale d'évolution, mais bien à un début inégal du processus dans les glandes elles-mêmes; dès le commencement de la maladie jusqu'à la période d'état la lésion de l'intestin se produirait vraisemblablement peu à peu et par petites poussées successives. Dans d'autres cas, un nouveau début des processus morbides de la muqueuse intestinale et de l'ensemble des lésions, une véritable récidive de fièvre typhoïde peut s'établir tardivement, à la fin de la première ou dans le cours de la seconde période, dans la quatrième jusqu'à la sixième semaine. Souvent, à l'époque où les températures du matin sont devenues normales, alors qu'il y a encore le soir de la fièvre, la récidive peut ainsi survenir plus tard, dans les progrès ou lors de la terminaison de la convalescence. On trouve, lorsqu'on a l'occasion de faire l'autopsie, à côté d'ulcères existants, souvent en voie de cicatrisation ou complétement guéris, une infiltration glandulaire tout à fait récente, tantôt étendue, tantôt limitée, tantôt molle, tantôt dure; il se peut aussi que ce processus de récidive occupe uniquement le gros intestin exempt d'altérations auparavant; et ces récidives peuvent même avoir lieu deux fois. Les glandes mésentériques présentent en partie une infiltration récente, et en partie les altérations appartenant aux processus plus anciens, telles que pigmentation, ramollisset, etc.

§ 252. **Récidives.** — Ces récidives véritables de tout le processus morbide ne sont pas rares; en tout cas, elles sont beaucoup plus fréquentes que les récidives analogues d'éruption variolique à la période de desquammation; dans la série d'observations que je fis à Zurich, j'ai trouvé sur 463 cas, des récidives dans la proportion de 6 pour 100; mais ce nombre ne peut passer pour exact que d'une manière approximative; Murchison a compté sur 142 cas, 10 récidives (7 pour 100); à l'hôpital Jacob de Leipzig (1), sur 548 cas, il y eut 8 pour 100 de récidives, et leur fréquence fut variable dans les différentes années; elles survenaient plus souvent dans les mois d'hiver, et peut-être faut-il songer ici à une ventilation moins complète. Il est possible que les convalescents de fièvre typhoïde soient quelquefois malades dans les hôpitaux à la suite d'une nouvelle contagion; du reste, les causes sont obscures, les récidives arrivent dans les cas graves et légers, quelquefois dans les formes ambulatoires, très-rarement dans les cas très-graves; elles sont plus fréquentes chez la femme; les soins mauvais, les mouvements de l'âme, les écarts de régime ont certainement une influence; j'ai observé une infiltration de récidive très-étendue et tout à fait récente, accompagnée d'hémorrhagie intestinale, sur le cadavre d'un pauvre garçon qui avait satisfait le retour de son appétit avec une grande quantité de poires vertes.

Ces processus s'accompagnent assez souvent d'une recrudescence avec frisson évident et une marche de la température qui ressemble tout à fait à celle du début de la fièvre typhoïde, l'augmentation en est rapide et a lieu par degrés, il y a en même temps une diarrhée nouvelle, un peu de tuméfaction récente de la rate, très-souvent une nouvelle éruption de roséole; cependant un diagnostic tout à fait exact n'est pas toujours possible, d'une part avec ces états de pyémie et ces exacerbations fébriles qui souvent se développent d'une manière passagère dans la seconde période sans cause palpable, et de l'autre avec les nombreuses recrudescences de cette époque de la maladie et les actions plus passagères des écarts de régime, des mouvements de l'âme, etc.; l'éruption de roséole parle d'une manière très-décisive en faveur d'une récidive; elle survient plus tôt que dans la première maladie, au troisième ou quatrième et même au second jour du nouveau mouvement fébrile; la dureté de l'ouïe et la diarrhée ont de même une valeur très-considérable au point de vue de la récidive quand elles se produisent de nouveau. Un fait très-intéressant est celui que j'ai constaté une fois, une véritable récidive reconnue à l'autopsie coïncida avec des métastases et surtout des abcès de la première période.

Les récidives sont toujours des accidents très-désagréables, mais non toujours aussi dangereux qu'on pourrait peut-être l'admettre *à priori*. Elles sont généralement plus légères que la première maladie; avec cette donnée de la clinique concorde ce fait anatomique que Buhl (1861) ne

(1) Human : *de conditionibus quibus ileotyphus fiat recidivus*. Diss., Leipzig, 1860.

trouva que 15 processus de récidives sur 500 autopsies ; elles sont d'autant plus dangereuses que l'état du malade est plus déprimé lors de leur développement; la prostration est-elle très-considérable, la mort survient souvent après peu de jours; n'a-t-elle point lieu, le cours de la maladie varie entre 6-16 jours, et, dans la seconde partie de ce temps, les symptômes subissent une diminution très-considérable ; la plupart des processus de récidive sur la muqueuse intestinale n'ont vraisemblablement qu'une faible étendue.

Les processus pathologiques que l'on peut le plus souvent confondre avec les récidives et que l'on doit surtout prendre en considération, sont les suivants : l'indigestion, le catarrhe de l'intestin, le croup du gros intestin, la pneumonie, très-rarement la pleurésie, l'otite, la méningite, les thromboses des sinus et leurs conséquences ; la pyémie, la septicémie, avec leurs suites variées et leurs complications ; les affections des muscles, peut-être des nerfs, conduisant à la parésie, débutant et marchant avec la fièvre ; l'exacerbation fébrile après les mouvements de l'âme ou la fatigue sans lésion locale reconnaissable.

§ 253. **La fièvre typhoïde chez l'enfant, chez le vieillard.** — La fièvre typhoïde chez l'enfant présente quelques particularités de marche ; sous le rapport anatomique, elle diffère de celle de l'adulte en ce sens que l'infiltration des glandes de Peyer a lieu plus souvent, mais non d'une manière constante, sous forme de plaques molles, que l'ulcération et la suppuration ne se retrouvent point aussi fréquemment et qu'on ne constate qu'un état réticulé ; la rate et les glandes mésentériques sont de même tuméfiées (1), la muqueuse bronchique est en général très-fortement intéressée ; la perforation et les hémorrhagies intestinales sont beaucoup moins communes en raison des conditions anatomiques signalées. La fièvre typhoïde n'est point rare dans l'enfance ; à l'hôpital des enfants de Dresde (2), sur 20 années, il y en eut 275 cas ; elle existe certainement dans la première année, même dans les premiers jours ; mais ces cas ne sont que des exceptions, et la fréquence de la maladie a lieu surtout de la cinquième à la onzième année. Elle peut du reste suivre son cours en présentant l'ensemble complet des phénomènes de la fièvre typhoïde ou n'offrir, et c'est bien le cas le plus fréquent, que le tableau d'une fièvre rémittente gastrique d'une intensité très-modérée et d'une durée de trois à quatre semaines. La diarrhée et le météorisme existent presque toujours à des degrés très-variables ; le vomissement au début est plus fréquent que chez l'adulte, la douleur de ventre est souvent si intense que l'on

(1) D'après Langenbeck de Goettingue, la fièvre typhoïde chez les enfants présenterait cette particularité, que les glandes mésentériques y sont toujours considérablement tuméfiées et infiltrées, même lorsque les altérations de l'intestin sont insignifiantes.
Zur Pathologie des Typhus bei Kindern. Journal für Kinderkrankeiten, XXXVI, p. 58. [G. L.]

(2) Comparez Friedrich : *Der abdominal Typhus der Kinder*. Dresden, 1856.

pense à une péritonite, la roséole paraît généralement de bonne heure, mais elle est rarement très-abondante ; dans tout le cours de la maladie, la langue reste souvent plus humide que chez l'adulte ; la marche de la température me paraît moins régulière que chez l'adulte ; la prostration, la fatigue extrême, la difficulté de l'audition, quelques phénomènes paralytiques ou convulsifs existent souvent, le délire est rarement bien marqué, la céphalée n'est pas aussi intense et le pouls aussi variable que dans la méningite ; j'ai souvent observé de la pyémie, ou des complications consistant dans de la pneumonie, du noma, des escarres multiples de la peau ; un amaigrissement précoce et intense est la règle, les sueurs abondantes manquent rarement à la fin de la maladie. La convalescence est légère ou prolongée ; l'anémie, un état léger de marasme, des maladies de l'oreille, la tuberculose, telles sont les maladies consécutives les plus fréquentes. Sous le rapport du diagnostic, l'erreur sera possible avec une tuberculose à développement rapide et je ferai remarquer que, bien que la fièvre typhoïde atteigne les enfants les plus vigoureux, elle n'épargne pas cependant les sujets de constitution mauvaise avec maladies chroniques des glandes, des os, de la peau, etc. Les éléments principaux du diagnostic sont du reste les mêmes que chez les adultes ; ce sont la tuméfaction de la rate, la roséole, la diarrhée, le météorisme, le développement épidémique concomitant de la maladie. — La mortalité des enfants, abstraction faite naturellement de celle des nourrissons dont la vie est menacée à un haut degré, serait, d'après Friedrich et Friedleben, de 11 pour 100, d'après Loschner de 8 pour 100.

— La fièvre typhoïde des personnes âgées, ayant au delà de quarante ans, présente dans la majorité des cas des particularités dignes d'être notées, et d'autant plus appréciables que les individus portent mieux en eux les traces de la vieillesse (1). La fièvre a ordinairement un caractère peu violent, l'élévation de la température est modérée et la marche en est régulière, la fièvre se prolonge longtemps et sa marche est surtout traînante ; le dicrotisme du pouls est peu marqué, les conjonctives sont fortement injectées, la roséole est aussi constante que dans les âges antérieurs. L'épuisement est considérable et très-marqué, même au milieu de la légèreté apparente des symptômes, jusqu'à une époque avancée dans la convalescence ; un état de faiblesse s'établit facilement, le malade ne prend intérêt à rien, il y a de la dureté de l'ouïe, du tremblement des membres et de l'agitation nocturne ; une céphalée intense et un délire violent se constatent moins souvent, le météorisme et la diarrhée sont généralement modérés, j'ai rencontré plusieurs fois, mais non fréquemment, des hémorrhagies intestinales. La tuméfaction de la rate est moins constante et moins forte ; souvent au contraire l'on observe une bronchite intense, de la pneumonie et une terminaison funeste par l'appareil respiratoire. La

(1) Uhle : *Ueber den Typhus der älteren Leute* (*Archiv für Heilkunde*, 1859).

mortalité est beaucoup plus grande que dans l'enfance, sur 66 fièvres typhoïdes que j'ai traitées à l'hôpital chez des individus au delà de 40 ans, j'ai eu 17 décès ou 26 pour 100 ; à l'hôpital Jacob de Leipzig, sur 16 de ces malades, Uhle eut 9 décès, ce qui fait 52,6 pour 100.

La mort arrive plutôt à une période avancée que de bonne heure ; les processus languissants sont fréquents, et de temps en temps se terminent rapidement par une perforation ; la convalescence est traînante. Le diagnostic de la fièvre typhoïde, à cet âge, peut être rendu plus difficile par l'absence ou le développement très-faible de la tumeur splénique, par l'abaissement et l'irrégularité de la température, et souvent par des phénomènes intestinaux légers ; la roséole accompagnée d'une prostration considérable et survenant à l'exclusion d'autres processus morbides aigus sera souvent un élément décisif dans le diagnostic (1).

§ 254. **Maladies consécutives.** — Nous avons déjà mentionné dans chaque organe les plus importantes des nombreuses maladies consécutives à la fièvre typhoïde; le plus souvent elles intéressent le système nerveux et amènent ces états morbides déjà signalés ou au moins une faiblesse de l'innervation générale et de longue durée. Une céphalée chronique reste quelquefois lorsqu'on a commencé trop tôt des travaux intellectuels. Une autre série de troubles peut occuper l'appareil respiratoire et se traduire sous forme d'un catarrhe bronchique prolongé ou d'une tuberculose ; dans d'autres circonstances, mais très-rarement, les reins peuvent être malades sous forme de maladie de Bright. Des lésions multiples s'établissent en outre, elles sont le résultat d'un décubitus à guérison lente, des abcès se forment de temps en temps, pendant une longue période, il y a de l'œdème, etc., et ainsi se trouvent souvent constituées beaucoup de maladies consécutives ; les affections de la hanche consistent dans une luxation spontanée produite d'après Roser par le relâchement de la capsule, et vraisemblablement par une hydropisie survenant quelquefois chez les enfants et les jeunes gens (2) ; rarement l'on constate de l'orchite et son mode de

(1) Helwig, *Ueber Affection in Hüftgelenk bei Typhus;* Marburg, 1856. — Roser, *Schmidt's Jahrbücher*, 1857, t. I, p. 121.

(2) Comparez : Helwig : *über Affection in Hüftgelenk bei Typhus. Dissertatio :* Marburg, 1856, de même *Schmidt's Jahrbücher*, Band 94, p. 121.

Depuis cette époque le docteur Capelle a publié trois observations de luxation de la hanche, qu'il observa dans une épidémie de fièvre typhoïde à Roulers, en 1859-1860 ; ces faits méritent d'être rapportés, en raison du mécanisme différent qui a donné lieu à la luxation, dans les deux premiers, elle fut spontanée, dans le troisième traumatique ; une particularité doit être signalée, c'est que ces trois luxations se sont produites du côté droit.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 17 ans atteint de coxalgie, dans la troisième semaine d'une fièvre typhoïde grave, la douleur articulaire avait précédé de 14 jours la luxation ; on essaya la réduction, on put la faire complétement au bout de 5 ou 6 semaines, des abcès péri-articulaires, assez volumineux, se formaient, et 8 mois après, le malade commençait à marcher avec des béquilles.

Le deuxième fait concerne un jeune fille de 9 ans, atteinte de même de coxalgie ; toute la région de l'articulation était dure, la peau présentait une légère rougeur, chaque

développement est alors inconnu; le scorbut est parfois une complication que l'on observe à l'hôpital. Au milieu des progrès de la convalescence, les influences nuisibles extérieures, les écarts de régime, l'action de l'humidité, les travaux intellectuels peuvent donner lieu aux troubles les plus variés.

Sous le nom de marasme de la fièvre typhoïde, on comprend en général les degrés les plus intenses de l'anémie; le plus ordinairement cet état s'observe dans les fièvres typhoïdes languissantes, alors que la suppuration de la muqueuse intestinale se prolonge longtemps et que les lésions sont généralement très-étendues; il peut naturellement résulter encore de processus métastatiques prolongés, pyémiques et autres, avec continuation de la fièvre, et lésions secondaires du gros intestin, aussi bien que de soins inappropriés et d'une alimentation imparfaite, etc., il y a alors destruction des éléments de l'organisme et réparation insuffisante. Très-rarement l'on observe à une période ultérieure et comme maladie consécutive de la fièvre typhoïde, une cachexie apparente, successive, secondaire et qu'on ne doit point confondre avec la marche languissante de la maladie, elle se forme après la guérison des ulcères de l'intestin, et le diagnostic peut en être difficile, lorsqu'il y a doute sur la nature de la maladie antérieure; une anémie extrême s'accompagne bientôt d'un amaigrissement squelettique général, le tissu adipeux se conserve en assez grande quantité, mais il y a une disparition complète du sang et du tissu musculaire, il y a de l'œdème, de la diarrhée, des vomissements temporaires, une faiblesse toujours croissante, quelquefois un état scorbutique, tels sont les caractères généraux de cette cachexie; elle tient évidemment à un défaut de formation du sang; elle a été souvent attribuée à l'incapacité fonctionnelle et à l'atrophie des glandes mésentériques malades, mais l'anatomie pathologique n'a pas confirmé, du moins constamment, cette manière de voir.

§ 255. **Durée de la maladie.** — Quant à ce qui concerne la durée de la fièvre typhoïde, il est d'abord de la plus grande importance pratique de distinguer celle de toute la maladie de celle du processus typhoïde spécifique. On ne peut rien dire de général sur la durée de cette fièvre, elle dépend de la nature et de la longueur de la deuxième période; les lésions

mouvement était extraordinairement douloureux. La tuméfaction inflammatoire, l'épuisement de la malade engagèrent le médecin à ne point tenter la réduction. Le rétablissement se fit en quelques mois, la tuméfaction inflammatoire disparut à l'aide d'un bandage de ouate, et l'usage du membre revint peu à peu.

Le troisième malade est un jeune homme de 15 ans, se plaignant de douleurs violentes dans la hanche droite *survenues peu de temps après qu'on l'eut changé de lit;* la réduction fut tentée et la tête rentra avec bruit dans la cavité cotyloïde, un bandage fut appliqué pendant quelques semaines, et le malade, en quittant le lit, se servait de ses jambes comme par le passé.

Journal de médecine et de chirurgie publié par la Société royale des sciences médicales de Bruxelles, mai 1861. [G. L.]

secondaires n'ont aucune durée fixe et par elles-mêmes, elles peuvent tenir le malade au lit pendant huit jours comme pendant trois mois. Le processus typhoïde, au contraire, a en tous cas une durée déterminée, mais l'on peut arriver ici à des appréciations très-différentes par des procédés différents. D'une manière générale, il faut établir la durée de ces cas dont la marche n'a point de complications, et la compter jusqu'à l'apparition complète de l'apyrexie qui marque le début de la convalescence ; il importe beaucoup de savoir si l'on fait entrer en ligne de compte ou si l'on élimine les formes apyrétiques ou abortives ; les conserve-t-on, la durée de la maladie peut varier de cinq jours à six semaines, et vouloir établir une moyenne n'aurait aucune valeur ; élimine-t-on les formes abortives, et la chose me paraît plus convenable, le processus typhoïde non compliqué et tout à fait terminé a une durée de trois à six semaines. Jenner dit que lorsque la maladie a dépassé trois semaines, le médecin n'a jamais à traiter la fièvre typhoïde, mais seulement les lésions secondaires qu'il doit toujours rechercher et reconnaître ; cette opinion n'est exacte qu'autant que le malade est entré dans la seconde période après la quatrième semaine, et qu'il ne donne alors lieu à une intervention médicale active qu'en raison des complications et des lésions secondaires, mais un processus typhoïde sans complication n'est pas toujours terminé après quatre semaines et on peut dire que cela n'arrive que dans la minorité des cas. Dans les cas ordinaires d'intensité légère et modérée, la durée moyenne peut être évaluée de quatre à six semaines, jusqu'à ce que l'apyrexie soit complète et que le malade abandonne son lit ; mais une appréciation de cette nature n'a, comme on le voit, qu'une valeur moyenne.

§ 256. **Mortalité.** — Nous possédons sur la mortalité de la fièvre typhoïde des documents statistiques très-nombreux et, en partie, de beaucoup de valeur. — En tout cas, les épidémies diffèrent beaucoup quant à l'intensité et à la mortalité de la maladie, et les circonstances extérieures telles que les soins mal administrés, les conditions défavorables d'une épidémie, d'une guerre, etc., exercent une influence très-considérable ; les résultats statistiques présentent aussi de grandes différences lorsque des enfants et des vieillards sont atteints en grand nombre, lorsque le traitement est institué de bonne heure ou tardivement, ou enfin lorsque le diagnostic du typhus est élargi, surtout dans les épidémies où l'on observe un grand nombre d'atteintes légères ; on s'explique ainsi que les différences de mortalité varient dans les résultats statistiques, depuis 5 pour 100, chiffre inexact et beaucoup trop faible, jusqu'à 40 pour 100. S'en tient-on à des chiffres statistiques considérables où l'on peut admettre que les grosses erreurs de diagnostic ont été évitées et que les formes abortives les plus légères n'y ont pas été comprises, on est frappé de l'uniformité des résultats dans les lieux les plus variés, bien qu'il y ait toutefois quelques fortes différences ; basée sur ces données, la mortalité moyenne peut être évaluée à 20 pour 100. Au-dessous de 18 pour 100, elle est faible ; au-dessus de 22

pour 100, elle est considérable. Il faut donc rechercher à quoi tiennent les faibles et les fortes mortalités ; quelques épidémies, quelques hôpitaux où tous les malades atteints de fièvre typhoïde sont traités au début, présentent des conditions plus favorables ; la mortalité peut être certainement diminuée dans un hôpital par des soins empressés, par une propreté vigilante , etc. ; elle peut augmenter considérablement dans les conditions opposées.

A l'hôpital de Zurich, sur 510 malades que j'ai traités dans l'espace de trois ans et demi, j'eus quarante formes apyrétiques que je ne compte point dans ma statistique, je trouve alors sur 470 fièvres typhoïdes ordinaires, 89 décès ou une mortalité de 18,8 pour 100. A l'hôpital Jacob de Leipzig, Wunderlich a eu, sur 600 malades, 111 décès ou 18,5 pour 100. A l'hôpital de Hombourg, les rapports de Tüngel donnent 96 décès sur 504 fièvres typhoïdes dans un espace de quatre années, ce qui fait 19 pour 100. — A l'hôpital Wiedener à Vienne, en 1861 et 1862 il y eut, sur 928 malades, 171 décès ou 18,4 pour 100. — D'après Murchison, sur 2,505 cas traités en 14 1/2 ans à l'hôpital des fiévreux de Londres, les décès furent de 465 ou de 18,5 pour 100. — Il y a de nombreux exemples d'une mortalité plus forte ou plus faible; à l'hôpital général de Vienne, il y eut 17,651 fièvres typhoïdes traitées dans les années 1846-1858, la mortalité fut de 3,973 ou de 22,5 pour 100; dans les années 1859-1861 sur 3,538 cas il y eut 735 décès ou 23,6 pour 100. A l'hôpital Hadwig de Berlin, il y eut en cinq ans 100 décès sur 410 fièvres typhoïdes ou 23,9 pour 100. Au contraire nous trouvons une mortalité de 14,9 pour 100 à l'hôpital Wiedener de Vienne, car dans les années 1854-1858 sur 3,500 fièvres typhoïdes il n'y eut que 514 cas de mort; à l'hôpital de Dresde, d'après Friedler, il y eut en onze ans, sur 1,497 malades, une mortalité de 13,1 pour 100. Dans les épidémies de fièvre typhoïde qui régnèrent en France de 1841 à 1852, la mortalité ne fut que de 14 à 16 pour 100, sur 14 ou 15,000 cas que comprennent les rapports de l'Académie de médecine (1).

La mortalité est notablement influencée, d'une part par des épidémies considérables où l'on observe toujours un grand nombre de cas légers, d'autre part par les conditions moins bonnes ou meilleures dans lesquelles se trouve l'hôpital. Dans les localités où la fièvre typhoïde atteint plus qu'ailleurs les personnes âgées au delà de 40 ans, la mortalité est plus forte; l'hôpital de Zurich a, sous ce rapport, une grande infériorité sur l'hôpital Jacob de Leipzig, tandis que, dans ce dernier, sur 600 fièvres typhoïdes, il n'y en eut que 16 sur des sujets âgés au delà de 40 ans, la proportion s'éleva, à Zurich, à 66 sur un nombre de 510 malades. Ces conditions expliquent aussi la différence de mortalité entre Zurich et Dresde ; Dresde ne reçut, d'après Friedler, que 3,1 pour 100 de fièvres

(1) *Gazette médicale*, 1854, p. 26. — Voyez Rapports généraux sur les épidémies qui ont régné en France (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1836-1868).

typhoïdes au delà de quarante ans ; la proportion s'élève à 12,9 pour 100 à Zurich.

La terminaison fatale arrive le plus souvent dans la troisième et la quatrième semaine, puis à la fin de la seconde et dans la cinquième et la sixième, très-rarement dans la première semaine ; d'après mes observations, beaucoup plus de malades meurent dans la première que dans la seconde période de la fièvre typhoïde et ce résultat concorde avec la majorité des observations étrangères que j'ai pu comparer ; les conditions de l'hôpital ont plus d'influence sur la mortalité dans la seconde que dans la première période ; au début des épidémies intenses, on observe plus souvent la mort dans la première période. Aux époques correspondant à l'apogée de la maladie les malades meurent en partie en raison de l'intensité du processus général sans localisation extraordinaire autre qu'un peu d'hypostase, de collapsus pulmonaire, de pneumonie lobulaire et d'œdème du poumon, etc., ils succombent souvent encore par faiblesse du cœur à la suite de la dégénérescence graisseuse de sa fibre musculaire, aussi bien que par ces altérations du sang que l'on retrouve sur le cadavre et qui se traduisent par un défaut de coagulation, par un état huileux et épais, par une coloration violette, toutes ces altérations coïncident souvent avec des escarres déjà formées ou en voie d'élimination, souvent aussi avec une perforation de l'intestin, rarement avec une hémorrhagie intestinale. Dans la seconde période les malades meurent le plus souvent d'anémie et de marasme, de pneumonie, de pyémie et de septicémie, de perforations intestinales, de lésions laryngées et d'affections gangréneuses. Très-souvent la mort survient, dans tout le cours de la fièvre typhoïde, au milieu des phénomènes d'épuisement, en partie par inanition véritable, en partie par un collapsus plus ou moins rapide développé sous l'influence de la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur (1), ou du système nerveux. Des morts subites et tout à fait inattendues chez des malades qui, un moment auparavant, venaient de parler et se sentaient assez bien, s'observent rarement ; elles ont lieu le plus souvent dans la seconde période et de préférence chez les femmes anémiques, quelquefois au milieu de convulsions. Dans ces cir-

(1) Röser a insisté d'une manière toute particulière sur la gravité de la fièvre typhoïde, chez les personnes grasses ; chez elles, dit-il, on trouve souvent dès le début une rapidité extraordinaire du pouls, et sa petitesse et sa fréquence tiennent à une surcharge graisseuse des parois du cœur ; au début de la fièvre les malades se plaignent d'une sensation de pression sous le sternum et à la région épigastrique. La continuation et l'élévation de la fréquence du pouls sans augmentation correspondante dans les autres symptômes est un phénomène caractéristique de l'accumulation de la graisse dans la poitrine et de la dégénérescence graisseuse du cœur ; il s'établit naturellement, et peu à peu, un état de faiblesse qui n'est nullement en rapport avec les autres phénomènes fébriles. Enfin les symptômes suivants se manifestent : les extrémités se refroidissent, même au milieu du stade fébrile, et sans que l'on puisse saisir une maladie d'un organe important à la vie ; ce refroidissement contraste avec la conservation de la chaleur qui se produit dans le cours ordinaire de la fièvre typhoïde.

Schmidt's Jahrbücher, Band 117, p. 103. [G. L.]

constances on ne trouve sur le cadavre qu'un peu d'œdème pulmonaire aigu, ou même absolument rien qui puisse expliquer la mort rapide; des observations certaines ont montré du reste que beaucoup de ces cas de mort tiennent à des oblitérations de l'artère pulmonaire par des coagulations sanguines détachées des parois veineuses.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

§ 257. **Éléments de diagnostic.**— Le diagnostic de la fièvre typhoïde est fondé d'une part sur la nature des phénomènes généraux et en particulier des phénomènes fébriles, circulatoires et nerveux, d'autre part sur les signes des processus locaux caractéristiques, sur les localisations primitives. Quant aux localisations secondaires, aux métastases, etc., ce n'est que dans quelques cas exceptionnels que l'on peut y trouver un point d'appui pour y reconnaître avec certitude l'existence d'une fièvre typhoïde.

Sous le premier rapport, la maladie se caractérise par une prostration considérable et survenant de bonne heure, par de la faiblesse musculaire, par une fièvre rémittente qui, au début, s'accompagne de douleur dans les membres, de céphalée, de vertige, de bourdonnements d'oreilles, d'une stupeur dont la physionomie porte l'empreinte profonde, ajoutons à cela un délire fréquent, la coloration obscure du visage, le dicrotisme du pouls et le desséchement rapide des muqueuses.

Parmi les processus locaux, les plus importants sont la tuméfaction splénique, la roséole, le météorisme, les selles floconneuses, jaunâtres, se partageant en deux couches, la sensibilité de la région iléo-cœcale, les râles de bronchite. Lorsque tous ces symptômes ou du moins le plus grand nombre existent, le diagnostic est assuré. Mais très-souvent les uns font défaut pendant un certain temps, beaucoup manquent quelquefois, et leur appréciation est rendue difficile par la concurrence d'autres circonstances. L'existence d'une fièvre continue rémittente, l'absence d'une lésion grave du cerveau, du poumon, du rein, etc., pouvant entretenir cette fièvre, ont déjà une certaine valeur; il est surtout nécessaire de consulter exactement quelques signes empiriques, aussi bien que quelques conditions étiologiques. L'âge de 16-40 ans, un état parfait de santé antérieure, le fait de n'avoir pas encore eu la fièvre typhoïde, le développement d'une épidémie ou l'apparition d'autres cas dans la même maison, l'exposition à la contagion, ce sont là autant de faits qui rendent la fièvre typhoïde plus probable, le contraire a lieu dans les conditions opposées. Lors de l'existence

d'une tuberculose, d'une maladie du cœur, d'une affection chronique importante, dans une grossesse déjà avancée et même à l'époque de l'accouchement, une maladie se développe-t-elle avec des symptômes de fièvre typhoïde, il s'agit presque toujours d'autres processus que d'une fièvre typhoïde ; cependant cette maladie ne doit pas être éliminée d'une manière complète, car on l'observe dans ces circonstances.

Parmi les signes empiriques, l'épistaxis a assez de valeur, l'hémorrhagie intestinale en a encore plus, un herpès labial parle toujours contre l'existence de la fièvre typhoïde. Du reste, dans beaucoup de cas et surtout dans les cas légers, le diagnostic de la fièvre typhoïde doit être étiologique, et l'on conclut quelquefois avec vraisemblance de la coexistence d'une épidémie, à la nature typhoïde d'une maladie, quand même les symptômes ne sont pas très-évidents au début de l'affection, ou quand les cas abortifs sont très-légers pendant la durée du processus morbide.

§ 278. **Maladies avec lesquelles la confusion peut se faire ; valeur de la thermométrie.** — Il arrive, surtout chez les praticiens de l'ancienne école, que la fièvre typhoïde soit admise par erreur là où elle n'existe pas (1) ; et l'on tombe plus facilement dans cette méprise que dans le fait de méconnaître son existence. Elle passe très-facilement inaperçue chez les enfants et les personnes âgées, chez les malades atteints auparavant de maladies chroniques importantes, et la raison en est que son cours est alors ordinairement irrégulier, que la fièvre et la marche de la température subissent de fortes modifications, que souvent quelque symptôme important, comme la tuméfaction de la rate, est faible et inappréciable, et que l'expression symptomatologique présente de fortes variations au tableau ordinaire de la fièvre typhoïde. Dans les premiers jours, un diagnostic exact n'est pas possible ; on peut la confondre avec le début d'un exanthème aigu, variole, scarlatine, érysipèle, etc., et même, lorsque les douleurs des membres sont intenses, avec le commencement d'un rhumatisme aigu ; mais bientôt les signes caractéristiques de ces maladies se produisent. A la fin de la première semaine et dans les jours suivants, une erreur de diagnostic est surtout possible avec trois séries de maladies :

a. — Avec celles qui ressemblent à la fièvre typhoïde sous le rapport des phénomènes gastriques et abdominaux, surtout avec les catarrhes fébriles gastriques et gastro-intestinaux, et principalement (c'est là un point sur lequel Wunderlich a plusieurs fois appelé avec raison l'attention) chez les anémiques, les chlorotiques, chez les sujets déprimés, chez les buveurs, etc. ; ces affections se caractérisent par une débilité générale tout à fait disproportionnée. On peut encore la confondre avec le stade prodromique

(1) Dans l'intoxication de l'organisme par les trichines, les phénomènes gastro-intestinaux, l'état fébrile, l'adynamie, les symptômes cérébraux ont pu faire croire à une fièvre typhoïde ; il nous suffira de rappeler que la découverte de Zenker a eu lieu sur un sujet ayant succombé à une maladie dont le diagnostic était : fièvre typhoïde.

[G. L.]

de la fièvre intermittente que caractérisent des phénomènes de gastricité fébrile.

b. — Avec les maladies présentant des phénomènes généraux analogues, et surtout une fièvre intense, un certain dicrotisme du pouls, ce seront : la pyémie, beaucoup d'états urémiques, beaucoup de cas de tuberculose aiguë, beaucoup de pneumonies avec caractère général adynamique et de pneumonies au début avant que l'hépatisation du poumon soit évidente.

c. — Avec ces affections où des symptômes cérébraux intenses laissent des doutes sur la fièvre typhoïde, telles sont : la méningite, la tuberculose des méninges, l'hypérhémie et l'œdème du cerveau, l'insolation, les maladies mentales.

Sans rapporter ici chaque signe diagnostique particulier entre ces maladies et la fièvre typhoïde, disons en outre que souvent la distinction est rendue encore plus difficile par la complication d'un catarrhe bronchique ou d'une diarrhée ; dans tous ces cas la roséole typhoïde d'abord, la tuméfaction de la rate ensuite lorsque le sujet n'a pas eu auparavant la fièvre intermittente, la marche de la température, le dicrotisme du pouls, l'épistaxis, la diarrhée, le météorisme et la stupeur s'établissant au début sont les phénomènes les plus importants plaidant en faveur de la fièvre typhoïde. Parmi les symptômes les plus ordinaires de la pyémie, les frissons font presque toujours défaut dans la fièvre typhoïde, la pyémie s'accompagne du reste d'une marche irrégulière de la température, souvent d'ictère, et il y a presque toujours une maladie antérieure où l'on peut reconnaître les circonstances extérieures dont elle dépend, telles que conditions épidémiques, conditions défavorables de l'hôpital, etc. La tuberculose aiguë se développe chez des individus déjà tuberculeux ou présentant une disposition héréditaire, elle amène dans la majorité des cas un amaigrissement rapide, une dyspnée plus intense sans phénomènes objectifs correspondants, une cyanose plus accusée, une sudation plus forte et s'établissant plus tôt ; la tuméfaction splénique n'existe que par exception, l'éruption roséolique ne se produit que très-rarement et encore à une autre époque que celle de la fièvre typhoïde ; la dureté de l'ouïe, le météorisme font défaut ; la température est en général plus basse, sa marche est irrégulière, elle procède bien plus par poussées ; le développement et la marche des phénomènes cérébraux diffèrent beaucoup de ce qu'ils sont ordinairement dans la fièvre typhoïde ; un processus de tuberculisation a-t-il lieu dans l'intérieur du crâne, nous avons des douleurs de tête, des vomissements, des crampes et bientôt de l'inégalité des pupilles, etc... Avec tous ces signes on restera parfois dans le doute après une courte observation ; mais il y a quelques cas prolongés surtout chez les enfants, que l'on a à traiter à une période ultérieure de la maladie, qui conduisent au marasme avec de la diarrhée, avec une sueur modérée, avec du catarrhe bronchique, le diagnostic doit être posé entre une fièvre typhoïde

à ulcération languissante et une tuberculose intestinale; c'est alors que la distinction est très-difficile et quelquefois impossible; la dureté de l'ouïe parle d'une manière décisive en faveur d'une fièvre typhoïde, un exsudat abdominal fait plutôt naître l'idée d'une tuberculose. La méningite cause une céphalée plus intense, arrache bien plus facilement des plaintes, elle pousse le malade même au milieu du sopor à porter la main à la tête, elle détermine un délire plus intense, amène une plus grande impressionnabilité à l'action de la lumière et des bruits, se traduit par des vomissements plus fréquents, par l'inégalité des pupilles, la roideur des muscles du cou, une chute de la paupière, et un ralentissement du pouls. — Dans les affections de chaque organe en particulier, leur importance diagnostique a déjà été signalée; le point essentiel est toujours l'appréciation de l'*ensemble* des circonstances étiologiques et symptomatologiques, et, dans la très-grande majorité des cas, le diagnostic s'établit avec la plus grande vraisemblance, en partie par les signes positifs de la fièvre typhoïde, en partie par l'élimination des autres maladies possibles. Dans quelques cas il reste incertain non-seulement au début, mais encore pendant tout le cours de la maladie jusqu'à la guérison ou la mort, et il y a des cas où il est encore douteux à l'autopsie. La durée de la maladie, la convalescence longue et difficile, la nature particulière des maladies consécutives, anesthésies, douleurs et faiblesse des extrémités inférieures, chute des cheveux, etc., permettent d'admettre avec grande vraisemblance l'existence antérieure d'une fièvre typhoïde. — Pour certains médecins le diagnostic de la fièvre typhoïde ne serait point nécessaire dans tout le cours de la maladie, il suffirait pour la pratique de constater et d'analyser aussi bien que possible chaque trouble en particulier du cas en question, c'est là, nous devons le dire, une opinion qui ne vaut pas la peine d'être discutée.

L'élévation de la température a une valeur diagnostique considérable; Wunderlich a formulé une série de lois intéressantes ayant trait à cette question (1). On peut considérer comme exactes les deux lois suivantes qu'il a établies : 1° Un malade, dont la température atteint ou dépasse 40° centigrades au premier jour de la maladie, n'a certainement point la fièvre typhoïde. 2° Une maladie où la température dans la première partie du premier septénaire monte graduellement, en présentant chaque matin des rémissions, jusqu'à 40° ou près de 40°, qui se maintient à cette élévation dans la seconde partie de la première semaine, peut être soupçonnée d'être une fièvre typhoïde. — Quant à cette autre loi, « le fait d'avoir reconnu une fois une température normale à une période quelconque de la première semaine prouve d'une manière certaine qu'il n'existe point de fièvre typhoïde », je la considère comme exacte, car sur 60 malades environ de ma clinique, qui subirent la mensuration thermométrique

(1) Wunderlich, *Archiv für Heilkunde*, 1860-1861.

dans la première semaine, je n'ai eu qu'une seule exception, et il s'agissait d'un fait tout à fait irrégulier, très-grave, qui n'avait été observé dans aucun cas, et qui se présentait sur une jeune fille de 27 ans, tombée au septième jour de la maladie dans un collapsus profond avec un abaissement de la température qui tomba en douze heures de 40° à 36°,8. — D'une manière générale je puis aussi confirmer cette autre loi, « lorsque chez un malade la température entre le huitième et le onzième jour se tient pendant un ou plusieurs soirs au-dessous de 39°,5, l'existence de la fièvre typhoïde est invraisemblable » ; mais au contraire je considère comme trop absolue cette formule plus précise, « lorsqu'un malade, jeune encore, présente une élévation de température moindre que 39°,5 à un soir quelconque de la seconde moitié du premier septénaire, et *de la première moitié du second,* sans qu'il y ait d'influence étrangère abaissant la température, il ne saurait exister de fièvre typhoïde ». J'ai souvent constaté comme Wunderlich que dans les cas légers la température se maintient durant la première moitié de la seconde semaine de 39° à 39°,5 et même dans quelques cas graves confirmés par l'autopsie. Le collapsus est déjà un peu fréquent dans la seconde semaine et les influences qui abaissent la température se laissent souvent très-difficilement établir et apprécier.

Les températures relativement élevées de la fièvre typhoïde servent souvent à distinguer cette maladie du catarrhe gastro-intestinal et du catarrhe bronchique, des affections aiguës des reins, et aussi bien des processus véritablement urémiques avec état typhoïde que de ces formes aiguës les plus légères de la maladie de Bright, que n'accompagnent point l'hydropisie, le catarrhe des canalicules droits, la présence de l'albumine et de cylindres abondants dans l'urine; la température servira encore d'élément de diagnostic différentiel avec le delirium tremens, avec les maladies mentales, et en partie avec les processus de la tuberculisation; elle sera surtout utile pour distinguer la fièvre intermittente. Il y a des cas de fièvre typhoïde qui commencent dans les premiers jours par une succession de frissons réguliers, mais entre ces recrudescences fébriles généralement du soir, la température ne s'abaisse jamais jusqu'à la normale. Dans les cas de fièvre intermittente où un état fébrile s'établit pendant un certain temps au début avec une apyrexie incomplète, les phénomènes gastro-intestinaux, une légère tuméfaction de la rate, la céphalée et le vertige présentent souvent le tableau d'une fièvre typhoïde; mais les intervalles deviennent bientôt apyrétiques sous le rapport de la température, le pouls se montrera un jour très-accéléré (130) et plein, le lendemain il sera normal, la douleur de tête sera plutôt névralgique, supra-orbitaire, unilatérale, l'herpès sera fréquent; les conditions endémiques et épidémiques, la rapidité d'action de la quinine parlent en faveur d'une fièvre intermittente. On doit toujours penser à la possibilité des exanthèmes aigus et surtout de la variole lorsqu'on voit s'établir au début des phénomènes typhoïdes une violente céphalée, du vertige et de la fièvre; on doit tou-

jours s'informer si ces maladies règnent en ce moment, si le malade les a eues ou non; une grande fréquence du pouls et une douleur du cou doivent faire soupçonner une scarlatine, ce dernier exanthème se présente du reste assez souvent sous les symptômes initiaux d'une fièvre typhoïde. Les éruptions caractéristiques se produisent bientôt; celles de la variole se distinguent de la roséole typhoïde par leur développement précoce, par leur consistance et leur localisation au visage et aux extrémités. — Dans le diagnostic de l'érysipèle on utilisera surtout le point de départ au nez, la tuméfaction et la rougeur de la pituitaire.

Le diagnostic avec le typhus exanthématique reposera sur les données suivantes : ce dernier commence plus vite que la fièvre typhoïde, l'exanthème est plus précoce, plus foncé, le plus grand nombre des taches deviennent pétéchiales après quelques jours, le visage est plus turgescent au début, la conjonctive est plus injectée; les douleurs des membres et des reins sont si intenses qu'elles arrachent des cris au malade, chose rare dans la fièvre typhoïde, la stupeur et le délire viennent plus tôt, les pupilles se rétrécissent souvent, la tuméfaction de la rate est moins forte, le météorisme et l'hémorrhagie intestinale font défaut, la diarrhée au contraire existe souvent dans les deux maladies. Du reste lorsqu'on n'a pas comme point d'appui le développement concomitant d'une épidémie, lorsqu'on ne songe pas à une nouvelle maladie, les premiers cas passent souvent inaperçus et beaucoup d'appréciations de l'une des deux maladies pour l'autre tiennent surtout à l'incertitude de la diagnose.

Les signes physiques d'une pneumonie ne deviennent que dans les cas exceptionnels seulement appréciables au début du troisième jour (pneumonie centrale); le diagnostic de la fièvre typhoïde peut devenir alors difficile; on tiendra compte du début rapide de la pneumonie, de l'élévation prompte de la température et des caractères de l'expectoration. La complication d'un processus typhoïde avec une pneumonie dès les premiers jours est extrêmement rare; un pneumo-typhus primitif ne doit être admis que lorsque la tumeur splénique est évidente et qu'il y a une éruption de roséole.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC.

§ 279. **Nature des épidémies, âge, sexe, etc., leur valeur pronostique.** — Le malade qui se met au lit avec les premiers symptômes de la fièvre typhoïde a en général quatre chances sur cinq de guérir; dans les épidémies de fièvres apyrétiques, très-légères, la marche de la maladie peut être cependant tout à fait favorable dès le début, mais il peut

arriver d'un jour à l'autre, et quelquefois très-rapidement, que la maladie prenne une tournure fatale, les chances de mort et de guérison s'égalisent alors, et la proportion est même renversée, lorsqu'il y a par exemple quelque symptôme de péritonite. — Le pronostic de la fièvre typhoïde est donc toujours douteux dès le début, jusqu'à une période avancée dans la convalescence ; dans une marche en apparence très-favorable, l'on voit survenir, sans s'y attendre, un grand nombre d'accidents fâcheux et mortels ; d'autre part, la maladie a souvent une issue heureuse au milieu d'une complexité de phénomènes morbides menaçants. — Le pronostic dépend beaucoup aussi du caractère des épidémies bénin et fréquemment peu intense d'une manière générale, ou malin et souvent généralement pernicieux. Il en est de même de l'époque des épidémies, à leur maximum d'intensité et à leur début, la plupart des cas sont graves ; lors de leur terminaison, ils sont au contraire légers. Les dispositions individuelles ont une grande influence ; les adultes sont plus menacés que les enfants, les filles dans les premières années après le développement de la puberté, les personnes âgées de plus de quarante ans, fournissent une mortalité très-considérable ; les jeunes gens vigoureux sont généralement plus gravement atteints, mais ils surmontent mieux la maladie que les individus affaiblis ou souffrant d'une manière chronique ; chez les personnes grasses, la fièvre typhoïde revêt souvent une forme grave ; les complications d'une grossesse, d'une maladie de cœur, etc., aggravent le pronostic dès le début ; les individus livrés auparavant à de grandes fatigues, et affaiblis par des veilles, par des préparations d'examen, par des soins donnés à des malades, par des affections, par des chagrins, sont en général fortement frappés ; il en est de même de ceux qui boivent, non pas seulement des ivrognes de profession, qui sont plus rarement atteints, mais bien de ceux qui, sans faire d'excès tous les jours, s'enivrent souvent ; il en est encore de même de ceux qui avant leur maladie ont mené une vie irrégulière. Les cas, dont la période prodromique est très-longue, qui traînent longtemps, et qu'on néglige d'abord, sont plus souvent sérieux que légers ; les drastiques, pris dès le début, tels qu'une infusion de séné, aggravent aussi le pronostic.

Mes observations à l'hôpital de Zurich m'ont donné les résultats suivants au sujet de l'influence de l'âge : la mortalité entre 1-9 ans fut de 23,5 p. 100, sur 17 malades ; entre 10-19 ans, elle fut de 13,6 p. 100, sur 103 malades ; entre 20-29 ans, de 15,1 p. 100, sur 238 malades ; entre 30-39 ans, de 20,7 p. 100, sur 86 ; entre 40-49 ans, de 24,4 p. 100, sur 49 ; entre 50-59 ans, de 28,5 p. 100, sur 14 ; entre 60-69 ans, de 33,3 p. 100, sur 3 malades. A partir de la puberté, la mortalité augmenta d'une manière remarquable par dizaines d'années, et entre 40-49 ans, elle fut presque le double de ce qu'elle était entre 10-19 ans. La mortalité des deux sexes fut à peu près la même, je compte 17 p. 100 sur 299 hommes, et 17 p. 100 sur 211 femmes, déduction faite des 40 cas apyrétiques

comprenant 18,9 pour les hommes, et 18,8 pour les femmes. La femme du reste est plus en danger que l'homme à la période de la vie où la fièvre typhoïde est la plus fréquente, entre 20-30 ans, la mortalité étant de 17,5 p. 100, tandis qu'elle n'est chez l'homme que de 13,2. — Murchison, sur un nombre de 1,820 malades, a trouvé une mortalité seulement un peu plus considérable pour la femme, 18,8, que pour l'homme, 17,6 p. 100; la grossesse constitue en tout cas une circonstance très-aggravante, c'est ce que prouvent du reste mes observations et celles des autres auteurs.

§ 280. **Signes pronostiques, valeur pronostique des résultats thermométriques.** — Le pronostic de chaque cas en particulier doit toujours être très-réservé; tandis que, dans des cas d'apparence légère, une complication mortelle survient tout d'un coup, l'on voit des malades guérir bien qu'ils présentent les symptômes morbides les plus graves, tels que des phénomènes cérébraux intenses, un météorisme considérable, un pouls déprimé et misérable, ainsi qu'une faiblesse extrême. — La signification pronostique de chaque symptôme en particulier doit aussi être prise en considération; contre un seul signe défavorable, tous les autres symptômes favorables par eux-mêmes ont très-peu de valeur. On peut surtout considérer comme d'un fâcheux pronostic une intensité considérable de la fièvre, sa longue durée et surtout une faible rémission, le matin, des phénomènes fébriles et nerveux; il en est de même de sa prolongation pendant des semaines et toujours avec la même force; défavorables encore sont tous les symptômes anormaux ou irréguliers dans le cours de la maladie, l'absence de sueurs à l'époque du changement des périodes, leur abondance au maximum de la première période, les changements rapides dans l'état des forces et la physionomie, l'élévation saccadée et toujours progressive de la température, une recrudescence intense du mouvement fébrile après sa diminution, ainsi que les complications particulières et beaucoup de phénomènes, d'apparence favorable, mais tout à fait opposés à l'ensemble de la symptomatologie morbide, tel qu'un abaissement rapide de la température à une époque inaccoutumée et sans aucune amélioration; il en est encore de même du recouvrement rapide du sensorium et du retour de l'appétit lors de la continuation d'un mouvement fébrile intense, de la sécheresse continue de la peau et de la chute des traits du visage. Tous les symptômes défavorables sont d'une signification d'autant plus mauvaise qu'ils se sont développés plus tôt et qu'ils durent plus longtemps. Une fréquence du pouls très-considérable et passagère n'est point un signe fâcheux, mais il en est tout autrement lorsque la fréquence du pouls augmente de jour en jour et se tient à 120 pendant des semaines et au delà; des diarrhées intenses et continues, un délire, de la stupeur ou du sopor prolongés, sont beaucoup plus défavorables que des phénomènes intestinaux ou cérébraux plus intenses, mais de courte durée. Parmi les symptômes de l'abdomen, les plus défavorables sont la perforation, puis les hémorrhagies intestinales intenses, et les degrés très-considérables de mé-

téorisme; le vomissement au plus fort de la maladie lorsqu'il ne relève point de causes accidentelles, les singultus, la constipation réellement opiniâtre sont des phénomènes pour le moins très-suspects. — Toutes les complications de l'appareil respiratoire sont graves; les plus graves sont le croup du larynx et des bronches, les ulcérations étendues et les périchondrites laryngées, la gangrène pulmonaire ; les hypostases considérables, le simple catarrhe bronchique disséminé ont une signification assez mauvaise lorsque la faiblesse musculaire est intense. — Parmi les phénomènes nerveux, il faut signaler une faiblesse profonde, établie dès le début, avec décubitus dorsal continu, un délire furibond survenant de très-bonne heure, tous les phénomènes convulsifs, à l'exception d'un degré modéré de soubresauts des tendons; tous les symptômes paralytiques, tels que ptosis, strabisme, mydriase, paralysie d'un membre, etc., sont des processus d'un pronostic tout à fait défavorable, les derniers même annoncent le plus souvent une terminaison fatale. Tout frisson survenant dans le cours de la maladie donne à craindre une complication grave pour la nuit suivante, si elle n'a pas lieu de suite; il peut en tout cas n'être que passager et ne rien laisser à sa suite. On peut généralement considérer comme mortels, et cependant exceptionnellement curables, ces cas assez fréquents dans lesquels des affections pyémiques ou des gangrènes multiples constituent la forme grave de la fièvre *dite putride*. — Relativement favorable est le cours régulier de la maladie, lorsque tous les phénomènes, et surtout la fièvre et la dépression des forces, ont une intensité moyenne; particulièrement favorables sont les sueurs au moment approprié, un sommeil calme, le retour du sensorium, la rémission du sentiment de faiblesse, le nettoiement de la langue. Le typhique, entré dans la convalescence, n'est pas tout à fait hors de danger ; lorsque la guérison paraît complète, des maladies consécutives peuvent survenir et amener la mort.

On peut tirer, au point de vue du pronostic, des données extrêmement importantes des *variations de la température*, lorsqu'elles sont appréciées par un observateur suffisamment au courant de la chose, et qu'on les envisage dans leurs rapports intimes avec les autres phénomènes.

Toutes les variations extrêmes sont d'abord mauvaises. — Une élévation de 42°,5 est toujours fatale, il en est presque toujours de même de celle de 42° ; y a-t-il alors une coagulation du sang ou une paralysie du cœur ? — Les températures de 40°-41° sont surtout d'une signification défavorable lorsqu'elles se prolongent longtemps et lorsqu'elles restent à la même hauteur le matin et le soir ; interrompues par des rémissions le matin, les températures élevées du soir peuvent être supportées pendant longtemps. D'autre part, tout abaissement de la température n'est point toujours un symptôme favorable, il est d'un bon pronostic dans les conditions suivantes : 1° Lorsqu'il survient à une époque appartenant au cours typique de la maladie; 2° lorsqu'il se développe peu à peu et non rapidement et tout d'un coup; 3° lorsqu'il s'accompagne d'autres phénomènes de rémission

du pouls, de la physionomie, des symptômes cérébraux. Dans d'autres circonstances, un abaissement intense et rapide de la température pouvant aller par exemple de 40°,5-36°,5 en 12-20 heures est un phénomène très-dangereux, symptomatique d'un collapsus intense, d'hémorrhagies internes, etc. Dans l'appréciation de l'abaissement de la température, on doit toujours tenir compte de ce fait : que les individus anémiques se trouvant auparavant dans un état d'inanition, et que les personnes âgées ont le plus souvent une température basse, aussi chez ces dernières l'abaissement de la température n'a-t-il pas la même valeur que chez des individus plus jeunes; on notera enfin qu'une diminution modérée et passagère de la chaleur peut avoir lieu sans signification fâcheuse lorsqu'elle fait suite à des pertes de sang modérées, épistaxis, hémorrhagies intestinales faibles, etc.

Au point de vue du pronostic, l'étude continue *de la marche typique et des variations de la température* est bien plus importante que celle de ces variations et de ces points extrêmes. D'une manière générale, on peut dire qu'un cas est léger ou grave, d'une marche anormale ou normale, en tenant compte de la concordance, de la régularité ou de l'irrégularité de la marche de la température, avec les différents types principaux bien connus; Wunderlich a formulé dans cette direction des règles importantes que je vais utiliser, en y joignant les résultats de mon expérience personnelle.

Dans la première semaine de la maladie, les cas graves et les cas légers peuvent présenter une température presque égale; on doit considérer comme d'un pronostic grave les températures d'une élévation anormale et surtout d'une élévation considérable le matin (40° et au delà), alors qu'il y a peu de différence entre ce moment du jour et le soir, il est de même des exacerbations continues du soir; au contraire, une rémission notable de la température du matin a une signification pronostique relativement favorable, mais elle n'est pas cependant un signe certain d'un cas léger.

Dans la seconde semaine de la maladie, les températures ont une grande valeur, et surtout pendant leur deuxième moitié. On considérera un cas comme grave, lorsqu'à la seconde semaine la température du matin marquera 39°,5-40°, et la température du soir 40°,5-41°, lorsque dans la seconde moitié de cette semaine, la température ne descendra pas au-dessous de 39°,5, alors que les exacerbations du soir survenues de bonne heure se prolongeront pendant longtemps, et lorsqu'enfin des variations non motivées se produiront au milieu d'une élévation toujours plus forte de la température. Au contraire, les cas seront légers lorsque dans la seconde semaine , et surtout dans sa seconde moitié, la température du soir ne dépassera pas 39°,5, lorsqu'une diminution notable se produira le matin, alors que le thermomètre marque encore 39°,5-40°, dans ces cas légers le stade d'apogée ne dure que jusqu'au 11-14 jour, et la période des courbes brusques s'établit bientôt. — D'après ces

données, on peut ainsi, à la fin de la seconde semaine, partager les cas en graves et en légers. Dans la troisième semaine, le stade d'apogée se continue pour les cas graves; la température du soir reste encore à 39°,5 et au delà, la température du matin au même degré ou non beaucoup au-dessous; la diminution est faible, par rapport à la seconde semaine, et même, dans les cas très-graves, la température s'élève plus haut que dans la seconde semaine; des variations et des irrégularités surviennent (stade amphibole) souvent à la fin de ce septénaire. — Au contraire, un cas est réellement léger lorsque les rémissions du matin, déjà marquées dans la seconde semaine, deviennent de plus en plus considérables, lorsque la température diminue chaque soir de jour en jour, lorsqu'enfin la température redevient normale le matin, tout en présentant le soir une élévation de 38°,5-39°; ces cas sont ordinairement tout à fait apyrétiques au début ou dans le cours de la 4e semaine. La 3e semaine a-t-elle été grave, on ne doit point s'attendre à une diminution rapide, le stade d'apogée peut se continuer dans la 4e semaine avec son élévation considérable de la température, ou une partie de ce septénaire comprendra des exacerbations irrégulières et des variations; cela se continuera pendant la 5e semaine, jusqu'à ce que la température de la période de retour s'établisse d'une manière bien marquée.

Dans ce stade rétrograde de la maladie, les cas dont la marche a été bonne jusqu'alors, seront aggravés lorsque les rémissions du matin seront de nouveau faibles ou n'existeront point, lorsqu'il y aura le soir augmentation du mouvement fébrile; des exacerbations faibles, de courte durée, surviennent souvent à cette époque, sans conséquences importantes, mais elles retardent la guérison; on doit observer le malade pendant plusieurs jours pour pouvoir apprécier exactement ce qui se passera dans cette période à la suite de cette nouvelle élévation de la température.

J'ai déjà attiré l'attention sur ce point, que des cas légers jusqu'alors peuvent revêtir une forme très-dangereuse en raison de complications rapides, etc.; — il faut prendre ici en considération les variations de la température, et c'est du reste un fait expérimental bien accusé que les complications et les accidents graves se développent, d'autant plus fréquemment, que l'étude des variations de la température a déjà établi auparavant la gravité de la maladie.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT.

§ 281. **Idée générale du traitement.** — La méthode essentielle du traitement confirmée par l'expérience générale et particulière, reconnue

la plus utile dans la fièvre typhoïde, consiste à pratiquer l'expectation contre un processus morbide qui n'a point de médicament s'adressant directement à lui ; il reste alors à combattre les états morbides et les complications qui importunent le malade, qui peuvent troubler la marche régulière de la maladie dans sa tendance à la guérison ou menacer l'existence. Ce processus morbide, une fois commencé, ne saurait être rapidement arrêté, et il en est sous ce rapport de même que dans la rougeole, la scarlatine, la variole, etc. ; — le malade le traversera heureusement d'une part sous l'influence d'une série de mesures diététiques générales au sujet desquelles il ne saurait plus exister aujourd'hui de différences d'opinion ; d'autre part, le médecin cherchera en agissant sur quelques éléments morbides essentiels à rendre légère et courte la marche de la maladie, et de lui-même par une thérapeutique active, il poursuivra son but spécial de mettre de côté quelques accidents ou complications désagréables et dangereuses, il veillera à la forme, à la nature des accidents et à toutes les particularités individuelles ayant trait à son malade. Vouloir combattre jour par jour les symptômes d'une fièvre typhoïde une fois déclarée, alors qu'ils se produisent d'une manière modérée et sous une forme légère, c'est là certainement une faute de traitement ; tous les remèdes et les méthodes spécifiques vantés jusqu'à ce jour, n'ont pas encore reçu la sanction de l'expérience ; il est possible qu'en continuant à expérimenter certaines méthodes, on trouve quelque remède qui en agissant avec intensité sur les processus les plus essentiels, rende plus de services que la méthode d'expectation symptomatique employée jusqu'à ce jour ; cette tâche appartient aux médecins des hôpitaux qui peuvent tenter avec prudence ces sortes d'expérimentations. Jusqu'à ce jour, il n'est aucune méthode dont le malade ait plus à attendre que de celle qui prend pour point de départ la diététique et les symptômes, et, dans toutes les circonstances, cette manière de procéder occupera toujours une place essentielle dans le traitement.

Dans l'appréciation des résultats thérapeutiques obtenus de différents côtés et basés sur des statistiques multiples, il faut tenir compte, avant tout, de l'intensité variable de la maladie à différents temps et dans différentes localités, et qui plus est, dans la même épidémie, il faut se rappeler combien le nombre des cas légers diffère, combien peu il est possible de distinguer au début ces cas légers qui se terminent d'une manière favorable par quelque traitement que ce soit, combien la mortalité varie suivant l'âge, et combien peu uniforme enfin est la mesure d'après laquelle les différents observateurs ont apprécié l'amélioration et l'intensité de chaque phénomène.

§ 282. **Mesures prophylactiques.** — Les mesures de prophylaxie consistent d'une part à limiter ou à faire disparaître complétement la formation du miasme, de l'autre à en empêcher la propagation contagieuse. Sous le premier rapport, il est nécessaire d'éloigner les foyers de putréfaction

qui se trouvent à l'intérieur ou autour des habitations et surtout de limiter le plus possible les émanations des excréments humains ; suivant les circonstances on désinfectera les fosses d'aisances, etc., etc., on veillera à la pureté de l'air et de l'eau à boire, on empêchera de manger des aliments corrompus, on préviendra enfin l'encombrement dans les habitations, dans les prisons par exemple, dans les hôpitaux, etc... Lorsque, comme cela arrive assez souvent, une série isolée de fièvres typhoïdes survient dans un rayon circonscrit d'habitations, on portera d'abord son attention sur l'eau à boire, sur l'état des fosses d'aisances, sans cesser d'avoir toujours en vue la possibilité de la contagion. — Cette contagion fera d'autant mieux défaut que le malade aura été soumis à une aération plus complète et à des soins de propreté plus parfaits. Dans les hôpitaux, les évacuations des malades atteints de fièvre typhoïde doivent être de suite mises à part, leurs vases de lit ne doivent pas être donnés à d'autres malades ; il en est de même de leur linge et de leurs literies avant un lavage complet ; lorsque la maladie règne avec intensité sous une forme maligne, les parties du lit de peu de valeur, les paillasses, etc., doivent être brûlées, le reste doit subir un lavage avec une lessive, avec du chlorure de chaux, etc., et être desséché au four. Dans les hôpitaux, il est préférable de placer un petit nombre de fièvres typhoïdes dans de grandes chambres à côté de malades âgés atteints de maladies chroniques ; il vaut mieux, dans les hôpitaux ordinaires, disséminer les fièvres typhoïdes que de les rassembler dans des chambres particulières ; on observera bien çà et là un cas de contagion, mais ce danger sera ramené à son minimum dans les hôpitaux bien organisés ; un foyer permanent de contagion intense se forme au contraire dans des chambres spéciales ; lorsque, comme à Zurich, il y a un bâtiment tout à fait isolé pour les fièvres typhoïdes, l'action de ce foyer d'infection est plus faible sur le reste de l'hôpital, mais très-intense sur le personnel des médecins et des infirmiers ; le premier avantage est compensé peut-être par la difficulté du service et la faible surveillance médicale. Dans les épidémies, au contraire, on ne doit point hésiter à établir d'une manière provisoire des divisions réservées aux fièvres typhoïdes.

La fièvre typhoïde réclame une attention prophylactique particulière comme *maladie de la maison ;* des épidémies domestiques, survenant rapidement et avec intensité, doivent être l'objet d'un rapport immédiat de police sanitaire ; dans les cas à marche traînante et tout à fait isolés, il faut, après avoir constaté les faits, visiter les maisons intéressées, se rendre compte de l'état du sol sur lequel elles reposent, des conditions où se trouvent les fosses d'aisances, les puits, etc., et l'on pourra alors porter remède d'après les indications déjà fournies.

§ 283. **Traitement diététique général.** — Quelqu'un tombe-t-il malade et présente-t-il les prodromes ou les symptômes des premiers jours d'une fièvre typhoïde, on doit s'abstenir de tout traitement violent, éloi-

gner le malade de l'atmosphère du miasme spécifique, le soustraire à toutes ses affaires, lui commander aussitôt un repos absolu et une diète sévère, et faire sur son front des lotions froides si la céphalée est intense. Les vomitifs, et surtout l'ipécacuanha, ne conviennent que lorsque des ingesta nuisibles ou trop abondants remplissent l'estomac au début de la maladie ou lorsque le malade présente des renvois intenses et souffre de nausées sans vomir ; on doit éviter dans toutes circonstances les purgatifs violents. Par cette simple méthode, on voit disparaître au bout de quelques jours tous les symptômes qui semblaient annoncer le début de la fièvre typhoïde, même chez les personnes qui étaient exposées à la contagion. La maladie se développe-t-elle, l'expérience nous apprend que sa marche est d'autant plus bénigne et que les complications sont d'autant moins fréquentes que le malade a été soumis plus tôt à un régime diététique convenable.

§ 284. **Traitement général.** — Les symptômes sont-ils plus développés et rendent-ils l'existence de la fièvre typhoïde très-vraisemblable ou certaine, l'on doit aussitôt prendre les mesures nécessaires pour éloigner les influences nuisibles. Avant tout, le malade doit recevoir les soins les meilleurs, c'est là un point essentiel dans le traitement de la fièvre typhoïde, aussi doivent-ils être donnés par des personnes habituées à garder les malades et non par les parents, et le médecin qui doit rendre de fréquentes visites doit veiller toujours à leur entière exécution. Un air pur doit être constamment entretenu autour du malade par l'ouverture fréquente des fenêtres, et sans aucune hésitation, un courant d'air doit être établi de temps en temps. L'établissement continu d'un courant d'air comme Riégler à Vienne, et plus tard Stromeyer l'ont recommandé, ne saurait être conseillé par une basse température, car le malade ne doit point avoir froid, mais il a sa raison d'être dans les hôpitaux par une température élevée ou moyenne. Quant à la température que doit avoir la chambre du malade, on évitera les extrêmes, et on la maintiendra à 12°-14° R. — La chaleur était autrefois préconisée pour le malade, mais dans ces derniers temps, on a souvent tenté d'introduire les méthodes de réfrigération qui n'ont point donné de bons résultats; l'aération continue du malade est beaucoup plus importante qu'une basse température. La position du malade doit être telle, que l'on évite toute pression irrégulière des parties appuyées ; il est très-bon dans beaucoup de circonstances, et nécessaire dans un grand nombre de cas, que le malade ait à sa disposition deux lits, situés l'un à côté de l'autre, et qu'il puisse changer ainsi au moins une fois tous les jours et même plus souvent lorsque les draps ont été souillés, etc. — Le linge doit être souvent renouvelé, la propreté la plus scrupuleuse existera sur tout le corps et principalement aux endroits de pression; la bouche, les fosses nasales, la langue, seront souvent nettoyées par de légères lotions. Nous n'avons point à parler de la nourriture à la première période de la fièvre typhoïde, surtout à la première semaine au milieu de

phénomènes gastriques intenses et d'une fièvre violente qu'éprouvent la plupart des malades ; la perte complète de l'appétit empêche du reste toute tentative de cette nature, le plus souvent le malade ne demande rien autre chose que de l'eau froide. Mais rien n'est plus faux que cette donnée fondamentale que les malades doivent avoir faim ; aussitôt qu'un malade atteint de fièvre typhoïde a le moindre appétit, on doit le satisfaire ; et d'ordinaire il ne faut point attendre qu'il le demande, car l'état de somnolence dans lequel il se trouve, l'empêche souvent d'exprimer son désir ; dès que le malade ne présente point de répulsion positive, on doit dès la seconde semaine lui donner des choses nourrissantes, mais toujours sous une forme complétement liquide, du lait coupé, du bouillon de poulet, du bouillon de veau avec des œufs, des soupes mucilagineuses, fortifiantes, et suivant les circonstances de petites quantités de vin avec de l'eau. Plus le malade paraît épuisé, plus il était auparavant déprimé et mal nourri, plus on doit lui administrer des aliments et de préférence des soupes avec des œufs. On ne négligera jamais de laisser boire le malade, souvent, mais peu à la fois ; comme boisson, on donnera de l'eau fraîche ou de l'eau simplement chargée d'acide carbonique, alors qu'il n'y aura point de météorisme ; l'on fera prendre de petites quantités d'eau glacée ; lorsqu'il y aura diarrhée, l'on donnera de l'eau d'orge, du lait d'amandes, et si la diarrhée n'existe point, de la limonade au citron, des acides végétaux, etc... — Toutes les occupations intellectuelles doivent être mises de côté, même dans les cas légers, l'on évitera encore plus toutes les surexcitations de l'âme qui donnent facilement lieu aux conséquences les plus dangereuses.

D'une manière générale on instituera surtout dans la première période un traitement rafraîchissant et déplétif, mais qui au début de la seconde sera essentiellement réparateur ; le café, le thé noir, le vin, les sauces de rôti, les œufs au lait, le hachis fin sont alors dans la grande majorité des cas très-bienfaisants ; mais lorsque la fièvre et la diarrhée n'existent plus, on doit faire usage d'aliments solides.

Dans la convalescence, une très-grande prudence doit être prescrite dans le régime, de légers écarts peuvent avoir des conséquences graves ; on doit surtout éviter la viande avec de la graisse et les fruits crus ; le convalescent doit quitter le lit lorsqu'il n'a plus la moindre fièvre, lorsque sa température ne subit pas d'élévation à midi et au soir, toutes les aises possibles doivent être procurées au malade pendant la convalescence, les travaux de l'esprit doivent être suspendus pendant deux mois ; un air frais, le séjour à la campagne, les bains tièdes pris souvent, tels sont les moyens adjuvants les plus appropriés pour un rétablissement difficile sans qu'il y ait d'élément morbide spécial à traiter. Ces mesures diététiques suffisent si bien dans un grand nombre de cas à traiter la fièvre typhoïde, elles remplissent si bien le but que l'on veut atteindre que les malades n'ont pas besoin de prendre la moindre dose de médicament et lorsque pour

une raison quelconque, on doit alors en prescrire, il s'agit de choses tout à fait indifférentes. — Dans beaucoup d'autres cas au contraire, on ne saurait nier que, dans le cours tout à fait normal de la fièvre typhoïde, certains médicaments n'aient leur utilité et d'après mon expérience ce résultat s'obtient surtout : 1° par des purgatifs modérés, agissant légèrement, donnés une ou deux fois au début de la fièvre typhoïde ; 2° par des acides au plus fort de la maladie ; 3° par des doses modérées de quinine à la période de retour. Nous parlerons de ces trois médications dans les paragraphes suivants.

§ 285. **Traitement de l'élément fébrile.** — En face de cas nombreux, le médecin au lit d'une fièvre typhoïde désire-t-il mettre fin à l'intensité de la fièvre qui, par elle-même ou par les complications qu'elle peut produire, menace la vie du malade, il n'a aucun remède à opposer directement à ces processus internes qui entretiennent et élèvent la température ; tout ce que l'on peut faire n'est que palliatif, mais il y a encore beaucoup à obtenir sous ce rapport. Indépendamment d'un air frais et de boissons fraîches abondantes, on trouvera des adjuvants utiles dans les applications froides sur la tête, faites avec de l'eau ou de la glace et prolongées d'autant plus que la peau du front est plus brûlante et plus injectée, on emploiera encore les lotions générales de tout le corps répétées 5-6 fois par jour avec de l'eau froide, ou fraîche, ou avec du vinaigre très-dilué, on emploiera aussi les bains frais de 18°-22° Réaumur et administrés chaque jour pendant un quart d'heure. A l'intérieur on donnera les acides minéraux, l'acide chlorhydrique ou l'acide phosphorique dans une potion mucilagineuse et même l'acide sulfurique en cas d'une sudation précoce abondante ou d'hémorrhagies. Les acides paraissent surtout agir en rafraîchissant et en épuisant la soif, leur action neutralisante sur le contenu de l'intestin à réaction fortement alcaline ne doit pas en tout cas être dépourvu de valeur ; leur action sur l'amélioration de la constitution du sang est très-douteuse, ils ne conviennent point lors d'une bronchite ou d'une diarrhée intense. La méthode réfrigérante employée à l'extérieur et directement ne convient que dans les fièvres typhoïdes s'accompagnant d'une chaleur considérable ; vouloir l'employer dans tous les cas à la première période est une méthode aussi fausse que tout autre traitement spécifique.

J'ai employé autrefois dans quelques cas de fièvre très-intense des frictions générales avec du lard, d'après la méthode de Schneemann pour le traitement de la scarlatine, et j'ai parfois obtenu d'étonnants résultats, mais je manque à ce sujet d'une série d'observations assez nombreuses pour pouvoir apprécier la valeur de cette méthode que je n'ai pas continuée, mais que je considère comme digne d'être essayée. Quant aux recherches les plus récentes qui ont consisté à combattre l'élément fébrile par des remèdes internes jusqu'à disparition complète de la fièvre, elles n'ont point donné jusqu'à ce jour de résultats qui doivent beaucoup en-

courager dans cette voie ou que du moins l'on puisse recommander comme d'un emploi général dans le traitement de la fièvre typhoïde. Les expériences communiquées par Vogt (1) et considérées comme favorables, expériences qui ne comprennent pas du reste une seule observation thermométrique, se rapportent en partie à la vératrine donnée à la dose de 0gr,005 toutes les deux heures jusqu'à vomissement et ralentissement du pouls, en partie à la quinine administrée à fortes doses 0gr,75-1 gramme en une seule fois, puis 0gr,15-0gr,25 toutes les deux heures jusqu'à ivresse quinique; les recherches de Wachsmuth sur la quinine donnée à la dose de 1gr,50 par jour dans le typhus exanthématique sont de même nature (2).

Il ne me semble pas prouvé que l'on atteigne ainsi le but véritable que l'on se propose, à savoir de rendre la fièvre typhoïde apyrétique, ni qu'on diminue la mortalité, qu'on abrége la maladie d'une manière importante, ni qu'enfin on rende ainsi le moindre service au malade. — La seule série de recherches un peu considérable a été faite par Vogt, elle a trait à la précédente méthode de l'emploi de la quinine, la mortalité a été de 16 pour 100. — La quinine a été souvent employée avec confiance comme spécifique et remède abortif de la fièvre typhoïde, mais bientôt elle a été laissée de côté comme inactive.

Un traitement rafraîchissant doit être continué dans les cas ordinaires pendant la durée de la première période, il diminue la fréquence du pouls, la chaleur de la peau et favorise le repos et le sommeil. A l'époque où la maladie change de période, il n'est point nécessaire d'aider l'apparition des sueurs par des boissons chaudes, abondantes, ou par l'application de la chaleur, elles se produisent très-bien lors d'un traitement indifférent et surtout rafraîchissant. Les sueurs deviennent-elles excessives dans une période avancée et même dans la convalescence on administrera l'acide sulfurique, l'élixir acide de Haller (alcool rectifié avec acide sulfurique), etc.; le sulfate et le tannate de quinine sont également utiles.

Aussitôt que l'on peut avoir des soupçons d'un état de collapsus, que les parties périphériques se refroidissent, que le pouls devient plus petit, etc., il est nécessaire de réchauffer ces parties, d'en aider le réchauffement par des sinapismes et des frictions légères et l'on donnera à l'intérieur une infusion chaude de thé, un peu de café, quelques cuillerées de vin. Un collapsus plus intense réclame l'usage continu et plus abondant d'un vin généreux, et dans des circonstances particulières du punch, du cognac, etc.... aussi bien que l'emploi du camphre, de l'éther acétique, du musc, de l'ammoniaque. — Extrêmement difficiles à traiter sont ces cas, où des phénomènes de collapsus alternent avec une chaleur congestive intense de la tête, on doit alors en changeant sa thérapeutique d'heure en heure faire la médecine du symptôme, et le plus souvent ce sont ces cas qui réclament de suite l'usage continu de la quinine.

(1) Vogt, *Schweiz. med. Zeitschrift*, 1859.
(2) Wachsmuth, *Archiv für Heilkunde*, 1863.

§ 286. **Traitement des troubles digestifs.** — Non-seulement il faut nettoyer la bouche et faire disparaître rapidement les fuliginosités en employant de faibles lotions alcalines, mais on doit encore veiller à humecter la langue et à apaiser la soif; nous avons dit plus haut quelle nature d'aliments ne convenait point à la muqueuse intestinale. La diphthérie et les produits du muguet sur la muqueuse de la bouche et du fond de la gorge doivent être rapidement combattus, et de préférence en les enlevant directement ou en les touchant avec des acides minéraux, avec une solution de borax, avec une forte solution d'alun ou avec la pierre infernale en substance. — Les douleurs du ventre sont-elles intenses, on fera d'une manière continue des fomentations chaudes, on appliquera de temps en temps un large sinapisme, on donnera l'opium et on fera garder le repos le plus absolu; les ventouses scarifiées et les sangsues ne conviennent que dans les cas exceptionnels, lorsque la douleur et la sensibilité de l'abdomen sont intenses et ne disparaissent pas rapidement avec les cataplasmes, peut-être en raison d'une forte congestion du péritoine; lors des douleurs du ventre dans la convalescence, on doit plutôt songer à la constipation ou aux écarts de régime. Une diarrhée modérée appartient à la fièvre typhoïde et n'a pas besoin d'être arrêtée; mais lorsque dans la seconde période elle devient si fréquente et si abondante qu'elle épuise le malade, l'agite sans cesse et menace son existence, il y a lieu d'employer des médicaments antidiarrhéiques. L'infusion d'ipécacuanha, que l'on administrait si souvent autrefois, est tout à fait incertaine et semble plutôt quelquefois augmenter la diarrhée; il en est de même des petites doses de calomel par paquets de $0^{gr},005$ à $0^{gr},01$ toutes les deux heures, suivant la prescription de Dietl; on donnera de préférence le laudanum dans un véhicule mucilagineux, l'alun avec l'opium, les lavements d'amidon opiacés, le tannin à la dose de $0^{gr},50$ par jour à l'intérieur, le nitrate d'argent en lavement $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ chaque fois; les cataplasmes fortement sinapisés doivent être administrés simultanément.

Une constipation prolongée sera surtout traitée par une dose d'huile de ricin; y a-t-il un degré intense de météorisme, on donnera aussitôt des lavements avec une infusion de camomille et préférablement avec addition d'huile de térébenthine, puis des remèdes évacuants, de l'huile de ricin ou du calomel, et enfin des frictions aromatiques, avec esprit de camphre sur l'abdomen; la distension gazeuse est-elle très-considérable, on donnera des lavements froids et on appliquera sur le ventre des vessies de glace; c'est alors que ces applications froides pourront donner lieu à l'évacuation d'une grande quantité de matières liquides et soulager le malade. La tentative souvent faite de retirer les gaz au moyen d'une seringue a rarement un plein succès, mais la simple introduction d'une sonde épaisse m'a souvent rendu de grands services en faisant diminuer de suite le volume du ventre par l'évacuation d'une certaine quantité de gaz et de matières fécales liquides. — Dans les hémorrhagies intestinales, l'emploi continu et

énergique du froid en lavements glacés, en applications glacées à l'extérieur et à l'intérieur sous forme de fragments de glace, est de la plus grande utilité; les fomentations glacées sont bien supportées; mais la température est-elle fortement déprimée, le malade est-il fortement épuisé, elles ne conviennent point; y a-t-il des douleurs de ventre, on doit faire des fomentations chaudes en employant la glace à l'intérieur; le repos le plus complet et la diète la plus absolue doivent alors être observés. Parmi les médicaments internes, on donnera surtout le perchlorure de fer, toutes les deux heures à la dose de 25 à 30 centigrammes dans une potion sucrée; on peut aussi essayer l'alun, le tannin, l'acétate de plomb que l'on associera heureusement avec l'opium et avec le vin ou le camphre dans les cas de collapsus. Les selles sont pendant longtemps colorées en noir par le perchlorure de fer, et il ne faut point confondre cette coloration avec celle du sang. Les symptômes d'une menace de perforation, ou d'une perforation réelle existent-ils, le corps doit être soumis au repos le plus complet, le plus absolu, toutes les boissons doivent être prohibées, on ne donnera que quelques petits morceaux de glace, on évitera les lavements, et toutes les 2 heures, on administrera 5-10 centigrammes d'opium jusqu'à rémission des phénomènes ou narcotisation complète; on appliquera en même temps sur le ventre des cataplasmes chauds de faible épaisseur et n'exerçant aucune pression. Les phénomènes de la perforation traînent-ils en longueur, on continuera également à faire garder au malade le décubitus dorsal jour et nuit, on continuera l'opium et on nourrira le malade avec du bouillon de viande, mais en ne lui en faisant prendre que de très-petites quantités à la fois.

§ 287. **Traitement des symptômes respiratoires.** — Quant aux dangers qui proviennent des troubles de l'appareil respiratoire, nous n'avons pas malheureusement d'autres remèdes à leur opposer que des palliatifs. Dans le catarrhe bronchique intense l'on administrera des boissons, et tout le régime sera plus chaud qu'à l'ordinaire; on donnera une faible infusion d'ipécacuanha et on fera des fomentations chaudes sur la poitrine; lorsque les sécrétions seront très-épaisses, on tentera l'administration du soufre doré à la dose de 30 centigrammes par jour. Les râles sibilants sont-ils très-étendus et la respiration est-elle très-oppressée, on appliquera avec utilité des ventouses scarifiées, et dans beaucoup de cas on devra les répéter. Lors de la réplétion des bronches par une sécrétion abondante, on donnera l'ipécacuanha à forte dose, le sénéga, l'acide benzoïque avec ou sans camphre, et surtout la liqueur d'ammoniaque anisée (alcool rectifié 100 grammes, huile d'anis 4 grammes, ammoniaque caustique 25 grammes), ou d'après Stokes l'huile de térébenthine 20 à 30 gouttes trois fois par jour avec un peu de camphre; lorsque la vie est réellement en danger par la réplétion des bronches, on doit donner un émétique, l'ipécacuanha à dose complète, même au plus fort de la maladie et chez les individus gravement atteints; on ne doit pas être trop craintif, moi-même j'ai souvent

beaucoup hésité à donner des vomitifs, mais j'en ai toujours vu d'excellents résultats. On combattra l'hypostase pulmonaire en faisant souvent changer le malade de côté ; lors d'une dyspnée par hypostase ou bronchite, ou par impossibilité d'expectoration, résultat d'une grande faiblesse, quelques auteurs ont préconisé le castoreum, mais je n'ai sur ce point aucune expérience personnelle. La pneumonie lobaire doit être traitée par l'expectation et par la médecine du symptôme, suivant les circonstances on donnera les excitants ; dans la gangrène du poumon, on a beaucoup à attendre des inhalations de térébenthine, répétées 6-8 fois chaque jour, j'en ai vu les beaux résultats dans des cas très-graves ayant complétement guéri, c'est là une des plus belles conquêtes dont la thérapeutique est redevable à Skoda ; on prescrira naturellement en même temps le vin et la quinine. Dans la convalescence les phénomènes thoraciques se continuent-ils et le catarrhe bronchique en particulier se prolonge-t-il ? On ordonnera l'air de la campagne, l'eau de Selters (composée de bicarbonate de soude, de chlorure de sodium, d'acide carbonique) dans du lait, etc.; lorsqu'on soupçonnera une tuberculose, on donnera de plus de l'huile de foie de morue.

Des symptômes se développent-ils dans le larynx, on calmera l'irritation de la toux par des boissons chaudes et mucilagineuses ; s'il y a de la douleur, on appliquera des cataplasmes et même quelques sangsues ou un vésicatoire. Mais des phénomènes progressifs d'un rétrécissement du larynx surviennent-ils rapidement ou peu à peu, la voix est-elle enrouée ou éteinte, la respiration est-elle laborieuse et bruyante, l'inspiration est-elle sibilante avec saillie des muscles du cou, l'excavation des jugulaires et la région du diaphragme sont-elles déprimées, la cyanose et l'asphyxie augmentent-elles? Il faut songer sérieusement à la trachéotomie et la pratiquer, sauf les cas où des exsudations s'étendent dans toute l'étendue des voies respiratoires. On doit s'efforcer naturellement de faire autant que possible le diagnostic de la maladie qui amène le rétrécissement, soit par l'exploration avec le doigt, soit peut-être par l'examen laryngoscopique, bien que ce dernier offre les plus grandes difficultés chez des malades atteints d'une dyspnée intense ; le plus souvent aussi on ne peut atteindre toute la précision désirable ; la plupart des cas comportent de l'œdème et de la tuméfaction de la muqueuse laryngée et ordinairement des ulcérations et de la périchondrite, cependant il faut toujours penser à la compression du larynx par un abcès de la glande thyroïde. La clinique possède un assez grand nombre de données sur les résultats de la trachéotomie pratiquée dans ces circonstances; dans un certain nombre de cas, non-seulement la vie fut sauvée, mais le malade se rétablit complétement, cependant le rétrécissement du larynx pouvait souvent persister et le malade était forcé de conserver longtemps sa canule, pendant deux ans dans un cas de Trousseau et de même dans un cas de Gietl. Quelques recherches laryngoscopiques ont été faites récemment sur ces maladies chroniques du larynx

alors que l'œdème, les processus inflammatoires ou ulcératifs se continuaient, le reste de la santé étant satisfaisant. La terminaison fatale dans les cas trachéotomisés survient pendant ou directement après l'opération, ou dans les jours ou la semaine consécutifs, à la suite d'une pneumonie, d'un épuisement, etc... A l'autopsie en même temps que les lésions intestinales guéries, ou en voie de guérison, on trouve ordinairement les formes variées de la nécrose du larynx avec une tuméfaction œdémateuse inflammatoire plus ou moins accusée de sa muqueuse ; on a souvent trouvé la perforation de l'œsophage. D'une manière générale on doit, d'après l'expérience acquise, donner le conseil de faire l'opération aussitôt qu'il y a danger d'asphyxie (1).

Quelques faits exceptionnels peuvent se présenter ; dans un cas de ma clinique qui donna lieu à une opération de trachéotomie, il s'agissait d'une malade de 33 ans ayant avorté à la fin de la quatrième semaine de la maladie et se trouvant dans un état de santé parfaite à la cinquième ; la fièvre avait alors complétement disparu. Vers la fin de cette semaine, un engorgement scrofuleux existant du côté droit devient douloureux ; la respiration est aussitôt gênée, la voix quelque peu altérée ; après deux jours, la dyspnée augmenta avec tous les signes d'un rétrécissement si considérable des voies respiratoires que la trachéotomie fut jugée nécessaire, avant l'opération un trismus intense rendait impossible toute exploration des parties internes. L'opération fut faite par le professeur Billroth et l'on fut obligé de pratiquer pendant plus de cinq minutes la respiration artificielle avant que la malade pût respirer. Dans les leçons cliniques que je fis les jours suivants je fis remarquer qu'une affection du larynx était invraisemblable, puisque la malade avait parlé parfaitement jusqu'au moment de l'opération, que de plus elle pouvait s'exprimer assez bien à haute voix pendant que la canule était en place et que d'autre part l'exploration du larynx par le doigt, possible alors, avait révélé des conditions tout à fait normales ; je me prononçais donc pour une opinion beaucoup plus vraisemblable, pour un rétrécissement de la trachée par une thyroïdite aiguë ou un catarrhe avec œdème de la muqueuse de la trachée coexistant avec une ancienne scrofule ; sous le bord inférieur du larynx on trouvait une tuméfaction scrofuleuse de la grosseur d'une noix, consistante, un peu sensible ; la malade se sentait assez bien, la dyspnée avait cessé et elle ne faisait maintenant dans sa respiration aucune différence lorsque la canule était fermée ou restait ouverte ; deux jours après cette opération la dyspnée devient plus forte, la malade ne pouvait plus respirer par le larynx, la faiblesse augmenta bientôt, il en fut de même de la dyspnée et de la cyanose et à peine au bout de trois jours la mort arrivait.

A l'autopsie on trouva les lésions intestinales de la fièvre typhoïde gué-

(1) Consultez : Sestier, *Archives générales de médecine*, 1850, XXIII, p. 595, ch. XXIV, p. 443. — Charcot, *Gazette hebdomadaire*, août 1859. — Martini, in *Schmidt's Jahrbücher*, Band 97, p. 102.

ries et dans l'utérus les traces de l'avortement, mais de plus le corps thyroïde présentait à la partie inférieure, dans son lobe droit ayant atteint la grosseur d'un œuf d'oie, une petite tumeur égale à une noix dont l'intérieur contenait un pus floconneux, gris jaunâtre, avec destruction et transformation graisseuse des parois internes ; directement au-dessous du larynx se trouve une cavité purulente près de la région antérieure droite de la trachée ; à la surface interne de la trachée l'on constate l'existence d'une tumeur à peine de la grosseur d'une fève et faisant une saillie jaunâtre, pustuleuse, à la surface de la muqueuse; à cet endroit l'abcès était sur le point de s'ouvrir dans la trachée; cette partie du conduit aérien était si rétrécie que la pointe du petit doigt introduite en haut par l'ouverture de l'opération pouvait la traverser avec peine; au-dessous du point opéré, la trachée était plusieurs fois légèrement déviée ou infléchie par les lésions de la scrofule; on ne trouva point la cause particulière de la mort.

§ 288. **Traitement de l'anémie, des hémorrhagies.** — Quant aux états anormaux du sang, autant qu'on peut les reconnaître, on doit les combattre selon leur nature par un traitement opposé ; l'épuisement résulte-t-il de l'anémie, y a-t-il une pâleur générale, un amaigrissement rapide, on donnera de bonne heure et souvent des choses fortifiantes sous une forme liquide, surtout le jus de viande de Liebig préparé à froid, du café, des œufs, du vin, des soupes au vin, etc.... L'anémie des convalescents peut être heureusement modifiée à une période ultérieure par les ferrugineux, et naturellement par les eaux ferrugineuses acidules; dans les états de marasme, alors que l'estomac ne supporte rien, on pourra essayer le jus de viande de Liebig, le jambon cru, la viande rôtie, le vin ; dans les hémorrhagies multiples par *dissolutio sanguinis*, on emploiera les acides minéraux et en particulier l'acide sulfurique et l'eau de Rabel, on ne connaît pas d'autres hémostatiques plus puissants, on ne doit point cependant trop en attendre ; il y a du reste une chose plus importante, c'est celle de veiller exactement aux conditions diététiques et surtout à la pureté de l'air, aux méthodes rafraîchissantes et à un puissant régime reconstituant. Dans les états de pyémie, l'emploi de la quinine à la dose de $0^{gr},30$-$0^{gr},80$ dans les vingt-quatre heures et prolongé longtemps est ce qu'il y a de mieux. Les épistaxis par trop intenses seront combattues par les applications froides, par une aspiration ou une irrigation d'eau glacée, par l'introduction de boulettes de charpie imbibées d'une solution de perchlorure de fer ou d'alun et en cas de nécessité par le tamponnement; à l'intérieur, on prescrira l'acide sulfurique.

§ 289. **Traitement des troubles urinaires.** — Parlons maintenant de la sécrétion urinaire ; le médecin devra veiller à ce que le malade urine souvent, si parfois il l'oublie ; et lorsqu'une véritable rétention se produira avec douleur dans la vessie, il pratiquera sans tarder le cathétérisme 3-4 fois par jour. Cette intervention du médecin est plus fréquente dans le typhus exanthématique que dans la fièvre typhoïde, et il est parfois néces-

saire après l'introduction du cathéter d'exercer une pression sur la région vésicale pour faire sortir le liquide ; des boissons mucilagineuses et abondantes, des fomentations chaudes et des bains seront indiqués dans les altérations urinaires qui laisseront supposer un processus diphthéritique de la muqueuse vésicale ; la sécrétion urinaire est-elle rare, on fera boire pendant quelques jours de grandes quantités d'eau de Selters et, lorsque rien ne s'y oppose, on donnera un bain tiède ; l'émission abondante d'une urine pâle se produit souvent après le bain, au milieu de l'amélioration des phénomènes morbides ; le café augmente chez beaucoup de malades la sécrétion de l'urine.

§ 290. **Traitement des troubles de l'innervation.** — On ne doit point être trop empressé pour combattre les symptômes cérébraux et nerveux et, lorsqu'ils semblent réclamer une intervention particulière, on doit chercher à établir la cause essentielle de leur intensité trop puissante ou de leur forme anormale. Très-souvent cette appréciation ne peut être faite que d'une manière approximative, mais il vaut encore mieux se fonder sur elle que d'administrer d'une manière banale une certaine série de remèdes dans des états tout à fait différents.

Dans la première période une intensité considérable des symptômes cérébraux, de la céphalée, du vertige, du délire, se rapportent le plus souvent à une chaleur fébrile intense ; plus la tête est brûlante et injectée, plus l'on doit faire usage jour et nuit des applications continues d'eau froide et de glace ; les ventouses à la nuque ne seront prescrites que dans les cas exceptionnels, lors d'une rougeur très-considérable de la tête. Mais dans ces états de puissante surexcitation nerveuse avec insomnie et douleurs, avec délire agité et même furieux, survenant au milieu d'une fièvre modérée et d'une température fraîche de la peau, se développant chez des individus anémiques épuisés et surexcités auparavant, on donnera utilement l'infusion de camomille que l'on pourra employer en lavement, de petites doses de camphre et de musc, mais surtout l'opium et de préférence l'opium administré le soir en une seule dose ; d'après l'état des forces les spiritueux pourront être prescrits simultanément. Le même traitement s'appliquera à ce délire agité des malades, soumis auparavant à l'alcoolisme, qui se rapproche à un si haut degré du délirium tremens et s'accompagne de tremblement et d'impressions de frayeur. Ces états de surexcitation nerveuse avec faiblesse considérable et accélération de la respiration sont souvent combattus d'une manière très-active par les bains tièdes prolongés et principalement par le drap humide lorsque le malade, après y être resté pendant deux heures, subit ensuite une aspersion d'eau froide à 20°-22° Réaumur ; ce traitement doit être, suivant les circonstances, répété 2-3 fois par jour. Les états de torpeur sont encore moins accessibles à l'action des médicaments ; contre une stupeur intense, on fera usage de larges sinapismes et d'affusions froides de la tête. Les véritables états de faiblesse avec prostration, avec un pouls faible, fréquent et petit, avec affai-

blissement des bruits du cœur, réclament les ferrugineux, quel que soit l'état du malade, qu'il y ait stupeur ou surexcitation, que la langue soit sèche ou humide, que la peau soit sèche ou moite; un vin généreux, pur ou mêlé avec de l'eau, est avant tout indiqué ici, on en donnera chaque jour quelques onces et en plus grande quantité suivant les circonstances; le camphre paraît convenable à la dose de 0gr,30-0gr,60 par our, surtout dans les états de faiblesse profonde avec refroidissement; le musc sera donné à la dose de 5-15 centigrammes, mais de préférence dans les états ataxiques lors des soubresauts de tendons, des grincements de dents, etc. Les différentes affections nerveuses, qui restent assez souvent comme maladies consécutives de la fièvre typhoïde, réclament avant tout beaucoup de ménagement des facultés intellectuelles et affectives, une alimentation puissante avec séjour à la campagne, l'usage des bains et des ferrugineux. Les parésies et les paralysies, qui ne cèdent point, ne doivent pas être traitées violemment; on pourra dans ce but utiliser les stations thermales de Wildbad, de Pfäfers, de Gastein, et lorsque celles-ci ne réussissent point, on aura recours aux eaux minérales chlorurées ou aux bains de salines riches en acide carbonique; on devra être extrêmement prudent dans l'emploi des bains de mer, de la noix vomique et de l'électricité. Les mouvements méthodiques actifs et passifs peuvent favoriser la guérison. Lorsque les douleurs de tête se prolongent, on peut en dehors du traitement général indiqué tenter l'application d'un vésicatoire sur la nuque, l'emploi prolongé de la valériane, etc....

§ 291. **Traitement du décubitus, de l'érysipèle, de l'otorrhée, etc.** — Parmi les autres complications à traiter, les suivantes sont les plus importantes. Lorsque le *décubitus* commence, aussitôt que le dos devient rouge, on doit faire prendre au malade une position latérale autant que possible continue; lors du décubitus dorsal on mettra sous le dos des couches épaisses d'ouate, on observera la plus scrupuleuse propreté, on lavera souvent les endroits malades avec de l'eau froide, de l'alcool, du vin rouge, de l'alcool camphré, etc... L'érythème devient-il plus intense, des érosions se forment-elles, on fera des lotions avec de l'eau blanche, on appliquera du collodion, une pommade au tannin; dans le décubitus gangréneux, les cataplasmes doivent d'abord être mis en usage, puis la charpie avec une couche de camphre, avec une infusion de camomille et de vin, avec de l'eau chlorée, une solution de chlorure de chaux ou de chlorure de zinc ou enfin de permanganate de potasse, etc... On pourra toucher les surfaces avec la pierre infernale et, suivant les circonstances, empêcher la plaie de toucher les draps ou employer un coussin d'air ou d'eau; les escarres doivent être enlevées chaque jour avec des ciseaux et des pinces; après avoir nettoyé les surfaces, on peut les enduire d'une couche de glycérine. Les emplâtres doivent être proscrits d'une manière générale dans le traitement du décubitus, car sous cette enveloppe les processus de résorption putride s'effectuent plus rapidement. Dans la thrombose des

extrémités inférieures, on doit faire garder au membre le plus grand repos, l'élever un peu et le renfermer dans la ouate; le plus souvent l'état de ces malades réclame l'usage du vin et de la quinine. Les parotides sont simplement traitées avec des cataplasmes et ouvertes le plus tôt possible, lorsqu'il y a menace de suppuration; dans la fièvre typhoïde on doit mûrir et vider rapidement les abcès, car l'on diminue ainsi la douleur et la fièvre et on en évite les suites. Les surfaces d'un *érysipèle* doivent être simplement recouvertes, les fosses nasales seront lavées et maintenues libres par une injection d'eau tiède; les applications de collodion et de pierre infernale sur les parties enflammées ne présentent aucun avantage considérable. De l'otorrhée existe-t-elle dans la fièvre typhoïde, causée qu'elle est ordinairement par la perforation de la membrane du tympan, on observera la plus grande propreté et on fera coucher le malade du côté atteint, il devient bientôt utile de seringuer avec une faible solution d'acétate de plomb; les maladies consécutives de l'ouïe réclament un traitement spécial dont nous n'avons pas à nous occuper ici (1). L'hydropisie consécutive à la fièvre typhoïde, ne relevant point d'une lésion rénale, réclame un traitement tonique et diurétique, et se trouve surtout heureusement modifiée par un vin fortifiant.

§ 292. **Traitement des différentes formes.** — Quant aux formes particulières et aux modifications du cours de la maladie, il y a fort peu de préceptes spéciaux à donner qui n'aient été déjà développés. Lors d'un appareil symptomatologique, qui rend vraisemblable l'existence d'un typhus ambulatorius, on doit ordonner au malade le séjour du lit et le soumettre à toutes les conditions hygiéniques déjà signalées. Dans les cas légers à marche bénigne, on doit donner le moins possible de médicaments et même s'en abstenir tout à fait; dans les fièvres muqueuses à forme traînante, on se gardera d'intervenir violemment, on fera boire de grandes quantités d'eau de Selters, puis dans l'intervalle une solution avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique; on prescrira une nourriture convenable composée de substances liquides et on fera prendre en même temps au malade l'air de la campagne; la quinine et le fer peuvent être utiles en ce moment. Il n'y a pas de traitement spécial pour les cas à marche rapide, qui, dès le début, s'accompagnent de phénomènes fébriles intenses, d'une surexcitation nerveuse violente et épuisent bientôt le malade; un air frais, un traitement général rafraîchissant avec applications prolongées de glace sur la tête, des bains tièdes et froids lorsque la chaleur est très-considérable, l'enveloppement humide, l'évacuation des matières intestinales par des purgatifs modérés, l'opium pour combattre la surexcitation nerveuse : tels sont les moyens thérapeutiques les plus puissants.

(1) Comparez : Itard, *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition*, 2e édition. Paris, 1842. — Triquet, *Traité pratique des maladies de l'oreille*. Paris, 1857, p. 293. — Bonnafont, *Traité théorique et pratique des maladies de l'oreille*. Paris, 1860; — et les écrits de Tröltschet de Kramer.

§ 293. **Médications spéciales; leur valeur.** — Quelques remarques peuvent trouver ici leur place sur certains remèdes souvent employés ou proposés dans la fièvre typhoïde. On ne saurait parler de la saignée générale que pour tenir le médecin en garde contre elle ; il n'y a point de circonstances dans lesquelles, elle soit réellement indiquée; la plupart du temps elle ne donne point lieu à un soulagement passager comme dans les autres maladies aiguës et le plus souvent elle doit être considérée comme tout à fait nuisible, ou du moins comme tout à fait inutile. Les déplétions sanguines locales à la poitrine, à l'abdomen, peuvent trouver leur raison d'être dans certaines circonstances. — L'émétique, vivement recommandé encore en 1846 par Puchelt pour couper le processus typhique, et employé autrefois d'une manière assez générale contre les phénomènes gastriques du début, est également nuisible dans la majorité des cas en développant de la diarrhée, en l'augmentant, et en produisant d'une manière continue des nausées et des désordres de l'estomac ; cependant le vomitif remplit deux indications importantes, lorsqu'il s'agit de débarrasser l'estomac de matières nuisibles ou lorsqu'il y a menace d'asphyxie par sécrétion bronchique.

On ne saurait approuver la méthode purgative prolongée ; depuis longtemps personne ne croit plus aux résultats heureux obtenus par Larroque à l'aide de l'usage continu de l'eau de Sedlitz ; les cas nombreux où les malades se purgent ou sont purgés fortement dès le début avec du jalap, avec une forte infusion de séné, prennent le plus souvent une marche très-désagréable et aussi très-grave. Au contraire, l'évacuation des matières intestinales produite par des lavements, par des purgatifs légers au début lorsqu'il y a un peu de diarrhée et dans le cours de la maladie lorsque le malade n'a pas été à la selle pendant deux jours, a toujours un résultat utile ; on peut du reste justifier cette méthode au point de vue théorique, en faisant remarquer qu'une grande quantité de substances ayant subi la décomposition putride ne peuvent que nuire par leur contact avec une muqueuse intestinale fortement altérée, et que leur évacuation amène très-souvent un soulagement direct et général. Je donne dans ce but, à la première période de la maladie, le calomel à la dose de $0^{gr},25$ deux fois par jour ou de l'huile de ricin, non que je considère comme identique l'action de ces deux remèdes sur l'intestin, mais je ne puis reconnaître ici au calomel d'autre effet important que celui d'un purgatif doux et je ne saurais établir entre eux d'indication différentielle; ce sont là deux remèdes sûrs, non douloureux, toujours inoffensifs, agissant légèrement et ne prolongeant pas longtemps leur action.

§ 294. **Du calomel, ses indications, sa valeur.** — Le calomel employé à plus fortes doses a trouvé tant d'appui en Allemagne et a soulevé tant de discussions que nous devons nous étendre un peu plus sur ce médicament; Wedemayer l'avait recommandé en 1813, puis Lesser en 1830, plus tard Sicherer, Taufflied, Schönlein, Traube et beaucoup

d'autres en firent usage; tandis qu'on administrait autrefois une ou plusieurs doses d'un gramme et qu'on se vantait de cette méthode pour couper tout le processus morbide au début, on a donné dans ces derniers temps des doses plus fractionnées ou plus faibles et on leur a attribué la propriété, non d'arrêter rapidement le processus morbide, mais bien d'adoucir plus ou moins son cours; Schönlein et Traube donnaient chaque jour trois fois 25 centigrammes, Taufflied de 25 centigr. à 1gr,50, Wunderlich n'administrait en tout que 25 centigrammes une fois et au plus deux fois le jour; pour ma part j'ai presque sans exception administré deux fois par jour 0gr,25 matin et soir.

Le résultat ordinaire consiste dans quelques évacuations grises ou brunâtres, formant une bouillie peu épaisse; parfois le médicament est rapidement vomi, la salivation est très-rare chez ceux qui ne prennent que deux doses quotidiennes de 0gr,25. Ceux qui vantent le plus le calomel lui attribuent comme effet thérapeutique une amélioration rapide du bien-être général, de la fièvre, des symptômes cérébraux, un raccourcissement considérable du cours de la maladie, une infiltration plus faible dans la muqueuse de l'iléon et une résorption plus rapide des produits de la maladie; il convient au début, surtout dans la première semaine, et pour les cas qui ne s'accompagnent point ou peu de diarrhée. L'innocuité du calomel ainsi administré est hors de doute et, pour nous orienter dans la question, les données suivantes nous serviront : Sur 44 malades (22 H. 22 F.) que j'ai ainsi traités, 36 guérirent, 8 moururent dont 5 hommes et 3 femmes, c'est là une mortalité de 18 pour 100; sur les 36 qui guérirent, 22 eurent une fièvre typhoïde légère, chez 8, elle fut moyenne, chez 6, elle fut grave et même en partie très-grave; parmi les cas légers il y en avait quelques-uns qui dès le début devaient être comptés avec la plus grande vraisemblance au nombre des formes apyrétiques. Dans beaucoup de cas aucun résultat direct ne se produisait sur les symptômes, dans d'autres il semblait que l'état général, la température, le pouls s'étaient de suite améliorés sous l'influence de l'action du calomel. Wunderlich a obtenu de meilleurs résultats en ce qui concerne la mortalité ; sur 101 malades traités par le calomel, 10 seulement moururent. Taufflied, qui a publié sur cette méthode les nombreux résultats de ses expérimentations, a obtenu sur 518 cas une mortalité d'à peu près 12 pour 100, proportion qui ne doit pas paraître extrêmement faible, vu que sa statistique porte sur tous les cas d'une grande épidémie et qu'il y a toujours alors un grand nombre de cas légers. Il est tout à fait clair en soi que le calomel ne coupe pas la fièvre typhoïde, car après son usage on retrouve à l'autopsie les mêmes lésions cadavériques, ceux qui guérissent présentent la même éruption de roséole, etc... Ses bons résultats directement appréciables ne s'observent que chez un certain nombre de malades, et on ne saurait méconnaître, que l'on constate assez souvent cette amélioration au septième jour lorsque le malade n'a pris aucun médicament actif, et qu'enfin on n'est pas en état

de distinguer dans la première semaine les cas pleinement développés de ceux plus légers et appartenant aux formes abortives apyrétiques. Je ne me placerai donc pas au nombre des ardents défenseurs de l'emploi du calomel dans la fièvre typhoïde, et il me semble qu'il n'y a aucune différence depuis que j'emploie l'huile de ricin au lieu de calomel ; mais je pense que ces deux remèdes peuvent être administrés dans la période du début à titre de laxatifs légers.

Serres a proposé en 1847, au lieu de calomel, un traitement complet par le mercure, il consistait dans des frictions abondantes d'onguent napolitain et dans l'emploi répété deux ou trois fois par jour d'un gramme de sulfure noir de mercure. Ce traitement fut à peu près préconisé. comme le calomel en Allemagne, et Serres attachait surtout une importance principale à l'action locale du remède ; cette méthode a eu des imitateurs, elle semble aujourd'hui tout à fait abandonnée et avec raison.

§ 295. **Excitants, leurs indications.** — Une grande partie de l'ancienne École allemande, le reste éclectique de la théorie de l'irritation, Hufeland et ses partisans, etc., voyaient dans les excitants le remède spécifique de la fièvre typhoïde ; ils cherchèrent la cause prochaine de la fièvre nerveuse dans la faiblesse et le mode d'action anormal du système nerveux et considérèrent les excitants comme le seul remède à leur opposer.

Le traitement continu de toute la maladie par les choses excitantes, la valériane, l'ammoniaque, le camphre, le musc, le castoréum, l'éther et à une période ultérieure par le quinquina, le calamus, les teintures amères, etc., fut une méthode manifestement nuisible. Les meilleurs médecins se conformèrent à la donnée expérimentale et s'en tinrent surtout dans la grande majorité des cas aux excitants les plus faibles, à l'infusion de camomille, à l'esprit de Mindérérus, etc., ou aux substances que l'on comptait encore dans cette école au nombre des excitants tels que les acides minéraux, les bains froids et tièdes, etc.... Mais d'une manière générale on avait autrefois de la tendance à employer les excitants les plus forts pour combattre des symptômes qui n'en justifiaient point l'emploi ; avec l'apparition des antiphlogistiques, avec la doctrine de la dothiénentérie, avec l'explication toute différente que l'on donna de la nature de la fièvre typhoïde, l'usage des excitants fut fortement restreint, et beaucoup trop dans de nombreuses localités. Il est reconnu aujourd'hui qu'on ne doit point les employer comme autrefois contre l'affaissement considérable, la sensation de perte des forces, contre la faiblesse musculaire en tant qu'essence de la maladie et enfin contre la stupeur, l'apathie et le délire ; ces symptômes appartiennent plus ou moins au cours de la fièvre typhoïde, dans le plus grand nombre des cas ils n'ont rien de menaçant et avant tout ils ne relèvent pas des excitants. La dépression des forces, qui indique le plus souvent l'usage des excitants et rend leur emploi nécessaire, se rapporte d'une manière essentielle à la faiblesse de l'activité du cœur et coïncide

avec les phénomènes de collapsus déjà signalés. Lorsque les mains, les pieds et toute la surface du corps se refroidissent, lorsque le pouls, les battements et les bruits du cœur s'affaiblissent, on doit employer le vin et le camphre et traiter le refroidissement des extrémités en excitant fortement la peau par des sinapismes, par des frictions avec l'alcool camphré; on peut donner également le café noir très-chaud ainsi que l'éther acétique à la dose de 8-10 gouttes répétée deux fois à une heure d'intervalle. Du reste, les excitants ont un emploi utile et très-fréquent dans la fièvre typhoïde; ils ont une grande action dans les états de surexcitation, de délire vague, d'agitation extrême, de crampes, chez les individus anémiques auparavant, affaiblis ou épuisés par une cause quelconque, ce sont là des états morbides que l'on peut souvent attribuer à l'anémie du cerveau, et d'autant plus naturellement que la chaleur fébrile est plus modérée et le pouls plus petit; ils sont indispensables dans le traitement de la fièvre typhoïde chez les vieillards et souvent d'une utilité très-marquée chez les enfants, ils permettent enfin aux individus affaiblis de parcourir le processus morbide, ils viennent en aide aux états de faiblesse considérable, et je ne sache rien de plus fatal pour un individu atteint de fièvre typhoïde que cette anxiété extrême qui suit l'emploi des antiphlogistiques. Dans le doute on doit plutôt donner les excitants que les proscrire, et les phénomènes consécutifs en montreront bientôt les résultats; la surexcitation, la fréquence du pouls, la chaleur augmentent-elles après leur emploi, on les interrompra ou on les diminuera, mais ils doivent être le plus souvent continués et leur suppression ne doit pas avoir lieu tout d'un coup. Le meilleur des stimulants consiste pour moi dans un vin généreux, dans la grande majorité des cas il a l'avantage sur les autres excitants; on ne le mélangera point avec de l'eau si l'on veut réellement obtenir son action; sa quantité sera réglée d'après les circonstances; dans les cas les plus graves j'ai souvent vu guérir les enfants de 8-10 ans et ils ont dû leur guérison à l'usage continué pendant des semaines d'une demi-bouteille de vin français prise chaque jour. La nature de la maladie rend l'indication du vin très-rare dans la première ou au début de la seconde semaine de la fièvre typhoïde, sauf peut-être en petite quantité chez les individus très-affaiblis, mais elle motive son emploi ordinairement à l'apogée du processus morbide et dans la période de retour; à ce moment mes malades prenaient presque tous sans exception 1/4-1/2 bouteille de vin et les résultats en étaient excellents pour accélérer la guérison.

Le musc remplit un assez grand nombre d'indications, différentes de celles du vin et du camphre; il est employé avec le plus grand succès lorsqu'une surexcitation violente, de l'agitation et surtout des phénomènes convulsifs se développent au milieu d'une dépression générale des forces, quel que soit du reste l'état de la peau, qu'elle soit fraîche et moite ou brûlante et desséchée. L'action fortifiante et à la fois calmante du musc sur le système nerveux doit surtout être continuée si elle se produit rapi-

dement après 24 heures et au milieu de sueurs abondantes; on donnera le remède à la dose de 0gr,05-0gr,10 chaque fois.

§ 296. **Digitale, quinine, sulfate de magnésie.** — Wunderlich (1) a recommandé la digitale comme un remède calmant le mouvement fébrile et indiqué dans les cas graves au plus fort de la maladie, alors que la température était très-élevée, que les rémissions du matin étaient faibles et que le pouls était très-fréquent. Bien que je n'aie ainsi traité qu'un petit nombre de cas, une dizaine environ, je considère cette recommandation comme fondée, car l'action de ce médicament m'a paru favorable. Un remède important dans un assez grand nombre de cas, c'est la quinine, non comme spécifique de tous les processus, mais comme éminemment utile dans les états fébriles adynamiques de l'apogée de la maladie et surtout de la seconde période, aussi bien que dans les états pyémiques ou septicémiques, qu'ils soient aigus ou chroniques, appartenant alors à une cachexie qui se traduit par une continuation d'abcès, par un décubitus prolongé, etc... La quinine semble conserver les forces dans l'appareil de l'innervation, elle convient à ces processus que caractérise une fièvre intense ou faible, aussi bien qu'à ces états morbides qui réclament l'emploi du vin, du café et d'une nourriture fortifiante; le sulfate de quinine doit se donner chaque jour à la dose de 0gr,40-0gr,50 et même 0gr,75 ; il semble du reste que des doses encore plus petites accélèrent la période de retour et aient le pouvoir de conserver les forces.

J'ai fait récemment une série d'expériences avec le sulfate de magnésie que Polli avait recommandé avec tant d'instance dans la plupart des maladies zymotiques; je le donnais chaque jour à la dose de 6 grammes, ou 60 centigrammes de deux heures en deux heures et je les continuais pendant des semaines; 31 cas furent ainsi traités, 2 seulement moururent et beaucoup revêtirent une forme très-légère se rapprochant de la forme apyrétique. Les résultats ont une signification très-favorable; cependant je ne veux pas les considérer comme définitifs, car à cette époque la fièvre typhoïde était très-rare et très-bénigne, dans les cas graves on ne pouvait obtenir aucun résultat favorable de la médication et, point essentiel, au commencement de l'expérimentation, on donna par erreur les mêmes limonades acides que l'on administrait au début comme boissons, le résultat était le même, d'apparence favorable, tandis que, d'après Polli, l'emploi simultané des acides minéraux doit tout à fait détruire l'action du remède; c'est donc pour moi un fait douteux qu'une faible mortalité ou qu'une marche légère dans beaucoup de cas puissent être produites par une autre cause ou par l'action du remède; en tous cas le sulfate de magnésie a été ici tout à fait inoffensif et *peut-être* très-utile; c'est là une médication qui mérite d'être encore expérimentée.

§ 297. **Bains et usage de l'eau à l'extérieur.** — On peut obtenir beau-

(1) Wunderlich, *Archiv für Heilkunde*, 1862.

coup dans la fièvre typhoïde par les *bains* et par l'application extérieure de l'*eau* avec des procédés différents. Les lavages d'eau froide et les bains frais à 18°-22° R. ont déjà été mentionnés; les bains d'eau tiède à 26°-27° R., ont d'une manière générale pour résultat de faire baisser la fréquence du pouls, de diminuer la soif, de rendre la langue propre et humide, de porter à la transpiration et développer la moiteur de la peau, ils calment les douleurs actuelles, apaisent l'innervation et permettent souvent au malade de reprendre le sommeil d'une manière très-précieuse. Au plus fort de la maladie, le bain est surtout indiqué et nullement à rejeter en raison d'une bronchite, lorsque la peau est sèche et dure, lorsque la faiblesse n'est pas trop considérable et que la surexcitation nerveuse est grande; s'il y a en même temps délire, on y associera les applications froides sur la tête; les résultats obtenus sont surtout transitoires, mais ils sont continus et très-marqués à l'époque de la diminution de la maladie, au début de la convalescence, lorsque la surexcitation nerveuse existe encore, que le sommeil et l'appétit ne se rétablissent pas, que la peau reste sèche et l'urine peu abondante; tous ces troubles sont bientôt égalisés après le premier bain ou lorsqu'il a été répété après quelques jours. Les bains tièdes agissent également d'une manière excellente sur la continuation du rétablissement. Les affusions froides de trois à six seaux dans une cuve vide ou à moitié remplie sont surtout utiles chez les individus vigoureux, plongés dans une stupeur profonde, en proie à une prostration extrême, à un délire torpide et à une chaleur intense de la peau ; la fréquence du pouls et la température du corps diminuent souvent, toutefois d'une manière passagère ; la stupeur se modère, le facies est rendu meilleur, le malade revient à lui et souvent le sommeil et les sueurs surviennent bientôt, tandis que l'aspect général du malade devient plus naturel; ces affusions conviennent encore lorsque des phénomènes convulsifs coïncident avec une stupeur intense et que la peau est froide, pâle et couverte de sueurs visqueuses; elles ne sont point indiquées lorsque la fréquence et la faiblesse du pouls sont trop considérables.

§ 298. **Traitement exclusivement hydrothérapique.** — Celui qui n'a pas une expérience personnelle considérable, portera difficilement un jugement définitif sur la valeur d'un *traitement exclusivement hydrothérapique,* et l'on doit autant se garder des éloges enthousiastes des anciens réformateurs thérapeutistes que du blâme infligé aux tentatives tout à fait malheureuses du traitement simple par l'eau froide. Outre les expériences de valeur de médecins anciens, de Currie, de Horn, nous avons sur cette question des communications importantes et tout à fait récentes de E. Brand à Stettin ; ces travaux (1) ont donné un intérêt particulier à cette thérapeutique et cela non-seulement en raison des résultats favorables obtenus en ce qui concerne la mortalité, mais parce que l'auteur a institué

(1) Brand, *Die Hydrotherapie des Typhus.* Stettin, 1861 ; *Zur Hydrotherapie des Typhus.* Stettin, 1863.

un traitement scientifique de la maladie, parce qu'il a détaillé les mesures à prendre dans cette méthode, et que dans le traitement de chaque cas en particulier il a su remplir sans parti pris l'indication nécessaire.

Brand se sert de l'eau à des températures différentes variant de 8°-26° R.; les résultats à obtenir sont d'une part de soustraire de la chaleur, de l'autre d'exciter l'activité nerveuse ; des demi-bains avec les affusions froides, les lavages, les fomentations, les frottements avec des linges humides, les enveloppements dans des draps mouillés ou dans des couvertures de laine sont surtout destinés à remplir ces deux indications essentielles ; leur valeur principale consiste surtout à combattre rapidement ou à empêcher l'augmentation de la fièvre, et les méthodes fortement refroidissantes employées jusqu'à apparition du frisson remplissent ce résultat que l'on apprécie par le thermomètre et par l'aspect de la coloration des joues. La fièvre typhoïde n'est point coupée par cette méthode, mais elle est fortement modifiée dans l'ensemble de ses phénomènes morbides, les symptômes cérébraux en particulier sont complétement éloignés, les forces se conservent, la sécrétion urinaire est abondante, les complications graves ne surviennent presque jamais et la mortalité de cette maladie ainsi traitée dès le début est réduite au minimum; Brand sur 70 malades n'en perdit aucun; Goden à Luxembourg a eu sur 27 cas 5 (2 ?) décès. Ces résultats devaient être rapportés, mais un contrôle nouveau doit s'établir dans les hôpitaux et des expériences doivent être instituées dans ce but, c'est alors que l'on pourra se prononcer sur la valeur de cette méthode ; les résultats de Brand se confirment-ils, l'on sera heureux de reconnaître les progrès importants que le mérite de ce médecin aura fait faire au traitement de la fièvre typhoïde.

SECTION IV

FIÈVRE RÉCURRENTE (RELAPSING FEVER, FIÈVRE A RECHUTES). — TYPHOIDE BILIEUSE.

Cormack, Natural history, pathology, etc., of the epidemic fever, etc. Edinburgh, 1843. — Craigie, Edinburgh Journal, 1843. Vol. LX, p. 410. — Jackson, ibid., 1844. Vol. LXI, p. 417. — Henderson, ibid., p. 201. — Smith, ibid. Vol. LXI, LXII, p. 144. — Goodsir, ibid., 1845, vol. LXIII, p. 134. — Steele, ibid., vol. LXX, p. 145, vol. LXXII, p. 269. — Paterson, ibid., p. 362, 371. — Die Schriftsteller über die oberschlesische Epidemie, namentlich Dümmler und von Bærensprung — Orr, Edinburgh Journal, 1848, vol. XCVI, p. 363. — Report upon the recent epidemic fever, etc. (Dublin Journal, 1849, VII-VIII.) — Transactions, I, 33; medical Times, 1849-1851. — Jenner, loco citato. — Christison, On the change which have taken place, etc. Edinburgh med. Journal, juin 1858, p. 577. — Murchison, On continued fever, London, 1862, p. 87. — Kuttner (Ueber das epidemische remitterende Fieber in Petersburg, Petersburg med. Zeitschrift, 1865, et Schmidt's Jahrbücher, Band 126, p. 287.) — Charcot, Gazette hebdomadaire, avril 1865. — Eug. Pelikan, Notice sur l'épidémie de fièvre récurrente de S.-Pétersbourg (Bull. de l'Acad. de méd., 1865, t. XXX, p. 640, et Rapport de E. Bergeron, ibid., p. 896). — Arnould, du typhus à rechutes; épidémie observée au pénitencier d'Aïn-el-Bey (province de Constantine) (Archives de médecine, juin et juillet 1867).

Callisen : Observationes circa epidemiam bilioso-nervoso-putridam inter nautas (Acta societ. med. Havn., vol. III, p. 1). — J. D. Larrey, Mémoires de chirurgie militaire, Paris, 1812, t. II. — Lange, Eigenthümliche Milzkrankheit oder Typhus? in Beobacht. am Krankenbette. Königsberg, 1850, p. 285. — Griesinger, Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten (Archiv für physiolog. Heilkunde, 1853, XII, p. 29). — A. Hirsch, Handbuch der histor. geogra. Pathologie, 1859, p. 172.

§ 299. **Introduction de la fièvre récurrente dans le cadre nosologique.** — J'ai proposé la dénomination de fièvre récurrente pour une forme spéciale de maladie que les pathologistes anglais appellent *Relapsing Fever* et qui autrefois n'avait point de nom chez nous; cette dénomination a été acceptée par un grand nombre d'auteurs. L'examen ultérieur que nous ferons de l'étiologie, la description complète que nous donnerons du processus morbide répondront tout à fait à la question de savoir jusqu'à quel point cette maladie est réellement une entité morbide spéciale et en quoi elle se distingue spécifiquement des autres maladies typhoïdes; quelques remarques préliminaires sont nécessaires pour faire comprendre exactement une maladie presque tout à fait inconnue jusqu'à la première édition de cet ouvrage, non en Allemagne, mais dans la littérature médicale allemande.

§ 300. **Histoire et géographie.** — Les épidémiologues anciens de l'Irlande et de l'Écosse, tels que Barker en 1741, Cheyne en 1816-1821, etc., avaient décrit d'une manière évidente la fièvre à rechutes, et l'on trouve même çà et là dans les œuvres d'Hildebrand et d'autres auteurs allemands

sur le typhus des armées des indications qui nous donnent à penser que ces médecins l'avaient aussi observée. Ces remarques et ces observations étaient oubliés et n'avaient pas attiré suffisamment l'attention, lorsque les épidémies de la Grande-Bretagne de 1840-1850 dirigèrent fortement les idées sur cette forme particulière de typhus ; on eut alors l'occasion de l'étudier d'une manière complète, et pour la première fois on en donna une description certaine. Les épidémies d'Écosse commencèrent en 1843, et chacun déclara alors qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle, inconnue jusqu'à ce jour; cette maladie se reproduisit souvent à une époque ultérieure en Écosse, en Irlande, à Londres, et l'on vit surtout dans les grandes épidémies irlandaises de 1847-1848, la fièvre récurrente régner dans une grande proportion à côté du typhus exanthématique; il s'agissait certainement de la fièvre récurrente dans les épidémies, qui régnèrent la même année dans la Silésie supérieure, et peut-être aussi dans celles de Bohême; moi-même, en 1851, j'avais l'occasion d'étudier la fièvre récurrente en Égypte, mais elle y était souvent mélangée avec d'autres formes de typhus. Produite dans ces circonstances, la fièvre n'était point souvent reconnue avec l'ensemble de ses caractères spéciaux ; le cours particulier de la maladie, la différence considérable qui la séparait de la fièvre pétéchiale ordinaire, ses analogies avec la fièvre intermittente s'accusaient à la vérité dans les cas bien marqués, et ce fut là chose évidente pour quelques observateurs dans l'épidémie de Silésie supérieure, mais ces caractères aussi nets existaient parfois, lors des épidémies mêlées, dans la minorité des cas, il arrivait même facilement que ces particularités semblaient n'être que des différences accidentelles et individuelles, et toutes ces entités morbides étaient acceptées sous le nom de la maladie régnante. Outre les épidémiologues de l'Écosse et en partie de l'Irlande, Jenner a surtout décrit d'une manière concise et a complétement fait valoir les particularités de la fièvre récurrente, en se basant sur des observations de faits épidémiques ou sporadiques recueillis à Londres; l'histoire médicale (1) du champ de bataille anglo-français en Crimée nous a fourni quelques observations qui nous prouvent que cette fièvre y régna, mais elle n'a nullement augmenté l'étendue de nos connaissances à ce sujet.

§ 301. **Symptômes principaux, leur nature.** — Les circonstances les plus caractéristiques de cette entité morbide sont les suivantes : la maladie affecte un cours spécial; elle consiste dans deux accès de fièvre, (rarement plus), violents, successifs, séparés l'un de l'autre par une forte rémission ; le dernier accès apparaît comme une récidive (*relapse*) du premier ; il y a une diminution très-rapide de la fièvre à la fin de cet accès ; la localisation morbide a lieu avec intensité sur la rate, puis sur l'appareil biliaire ; la maladie se développe de préférence dans les contrées marécageuses. Ces processus se rapprochent évidemment de la fièvre intermit-

(1) Tholozan, *Gazette médicale*, 1855, p. 769-783.

tente; mais ils se distinguent d'autre part des formes connues de l'impaludisme par l'ensemble de leurs symptômes et par la nature de leur propagation contagieuse; comme nous le ferons ressortir, ils doivent être uniquement rangés au nombre des maladies typhoïdes. Quelques écrivains récents ont commis la méprise de voir dans la fièvre à rechutes une récidive d'un typhus exanthématique ou d'un typhus pétéchial; rien n'est plus faux; les récidives ne sont pas des rechutes chez les convalescents, mais bien des éléments constitutifs de la maladie; les rechutes se sont présentées à de nombreux observateurs dans les 99 centièmes des cas, et elles se produisent, comme notre description le prouvera, sous la forme de phénomènes que l'on chercherait en vain dans les récidives des autres formes de typhus.

L'impression générale que la fièvre récurrente a laissée dans l'esprit d'observateurs exercés, au sujet de l'appréciation de la nature des maladies épidémiques, ne me paraît pas devoir être dédaignée ici; beaucoup l'ont considérée comme une modification du typhus ordinaire, d'autres comme une fièvre intermittente irrégulière; mais le plus grand nombre et ceux qui ont observé en grand ne peuvent ranger cette maladie dans aucun de ces deux processus; ils la déclaraient comme spéciale, *sui generis*, et présentant une nature qualitative différente des deux autres; je me range à cette manière de voir, et, aujourd'hui, il n'y a presque plus, à ce sujet, de divergence d'opinion.

§ 302. **Typhoïde bilieuse; sa nature.** — Mais il y a encore d'autres formes morbides plus éloignées, plus graves que la fièvre récurrente qui offre en général peu de danger; d'après ma conviction, elles doivent être placées dans la même série; elles constituent cette fièvre que j'ai décrite sous le nom de *Typhoïde bilieuse;* les épidémiologues anciens et récents l'avaient peut-être souvent observée, mais ils n'en avaient jamais retracé l'histoire que sous des traits douteux et confus; mes recherches furent les premières à introduire dans la pathologie cette entité morbide. Les processus pathologiques de cette fièvre présentent l'analogie la plus marquée avec ceux de la fièvre récurrente, tous deux ont des caractères communs; dans la typhoïde bilieuse il y a aussi des localisations importantes sur la rate et l'appareil biliaire; de temps en temps des rémissions bien accusées se produisent et même une récurrence très-marquée, telles que n'en offrent point les autres maladies typhoïdes; les deux formes de fièvre se développent souvent l'une à côté de l'autre, et, dans les cas légers de fièvre récurrente, on peut souvent soupçonner l'existence de symptômes de la *typhoïde bilieuse.* Si la forme de la fièvre récurrente simple et légère offre beaucoup d'analogies avec une fièvre intermittente à paroxysmes très-prolongés; la typhoïde bilieuse, de son côté, présente de nombreuses ressemblances avec les processus paludéens de nature irrégulière et maligne; aussi, non-seulement quelques auteurs théoriques, mais même des médecins ayant observé par eux-mêmes la maladie, l'ont rangée dans les fièvres intermit-

tentes; c'est là une opinion tout à fait inexacte. Ces entités morbides ont d'autre part, avec les processus de la fièvre jaune, du typhus et de la peste, des analogies qu'on ne saurait méconnaître; on doit les mettre au jour et les faire ressortir; aussi la compréhension de ces maladies ne saurait jamais résulter de la confusion que l'on ferait entre elles, mais bien de l'appréciation exacte de leurs particularités. La description particulière de la *typhoïde bilieuse* nous fera voir qu'elle se rapproche plus des autres maladies typhoïdes que d'un autre processus morbide quelconque; aussi sa classification dans les maladies typhoïdes sera-t-elle justifiée. On ne saurait voir dans la récurrente simple et la typhoïde bilieuse des modifications graduées d'un seul et même processus, il y a assurément dès le début des différences qualitatives; l'ensemble général de la maladie, la direction primitive, présentent évidemment des différences très-marquées, et toutes deux se distinguent complétement, d'une part des autres maladies typhoïdes, de l'autre des processus intermittents.

I. FIÈVRE RÉCURRENTE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

§ 303. **Conditions de développement.** — La fièvre récurrente ne se développe que d'une manière épidémique; on ne doit jamais s'attendre à rencontrer des cas sporadiques dans nos conditions ordinaires; à Londres, elle semble cependant ainsi acclimatée, qu'un grand nombre de cas isolés surviennent alors que les épidémies subissent une augmentation passagère; cependant, depuis des années, la maladie semble ne plus y régner, et les cas qu'on y observe paraissent appartenir à la terminaison de l'épidémie ou avoir été importés directement de l'Irlande. Les épidémies ont parfois une extension considérable (1): tous les âges sont frappés, les nourrissons et les vieillards, mais en général ce sont surtout les enfants et les jeunes gens; leur durée n'est pas ordinairement très-longue, et la maladie peut de nouveau tout à fait disparaître pour un grand nombre d'années. Les épidémies règnent de préférence, mais non exclusivement, dans les contrées légèrement ou fortement marécageuses, et les épidémies de fièvre intermittente les précèdent quelquefois ou les suivent. Il y a des épidémies de récurrente où cette forme règne seule; beaucoup plus souvent l'on voit régner simultanément, et dans une grande proportion, d'autres maladies typhoïdes, la fièvre pétéchiale en particulier, rarement l'iléo-

(1) Kennedy, *Irischer Bericht*, p. 179.

typhus ; souvent la dyssenterie et le scorbut se développent en même temps. La fièvre récurrente présente essentiellement et peut-être uniquement ce caractère de se développer épidémiquement dans des circonstances de calamités publiques, lors des disettes et de la cherté des vivres, au milieu de populations affamées, malpropres et misérables; c'est ainsi qu'elle règne en Irlande, dans la Silésie supérieure, en Égypte, etc. Si une maladie typhoïde mérite le nom de typhus de famine, c'est bien assurément celle-là (1) ; non-seulement la simple privation d'aliments, mais encore le remplacement d'une nourriture saine par l'usage de végétaux indigestes et grossiers forment un des points essentiels de son développement ultérieur ; ces influences nuisibles apparaissent d'une manière évidente en Irlande, en Silésie, chez les ouvriers égyptiens que j'ai observés. Un autre fait bien digne d'être noté, c'est le suivant ; lors du développement simultané de la fièvre pétéchiale et de la fièvre récurrente, la population pauvre, affamée, est de préférence atteinte par cette dernière maladie, tandis que les classes élevées de la société sont plutôt frappées par la première; cette circonstance pourrait donner lieu à l'hypothèse que la fièvre récurrente n'est qu'une modification de la fébricule ou du typhus exanthémathique amenée par des conditions individuelles et sans différence spécifique ; mais d'autres faits plaident essentiellement contre cette manière de voir, j'y reviendrai plus bas (2).

§ 304. **Contagion ; sa nature.** — La fièvre récurrente est contagieuse ; nous avons sur ce point le témoignage unanime des observateurs écossais et irlandais, et à Londres celui de Murchison, etc. (3). Si quelques auteurs mettent en doute la contagion, ils expriment là bien plus une opinion subjective qu'ils n'apportent surtout de faits importants à l'appui de leur manière de voir. La contagion, comme dans toutes les autres maladies de cette espèce, paraît être tantôt faible, tantôt intense ; d'une manière générale, elle est considérable et même plus forte que celle de la fièvre pétéchiale. La maladie se propage-t-elle uniquement par le malade ou indépendamment de lui par les miasmes du sol, de l'eau, de la nourriture, etc.? C'est là un point sujet à discussion, comme dans la fièvre pétéchiale, le dernier mode de propagation paraît cependant le plus vraisemblable. Les

(1) Quelques observateurs l'ont appelée fièvre de famine. — Steele, *Edinb. Journal*, vol. LXXII, p. 269.

(2) Dans l'épidémie de typhus à rechutes d'Aïn-el-Bey, le docteur Arnould (*Archives de médecine*, 1867) résume ainsi les conditions dans lesquelles s'est développée l'épidémie :

1° Agglomération notable d'hommes dans un même local ;

2° Viciation permanente de l'air de ce local par le miasme humain (à un moindre degré);

3° Fatigue sans réparation suffisante par le sommeil pendant le Rhamadan ;

4° Jeûne prolongé, alimentation irrégulière, chez bon nombre de détenus pendant le même temps ;

5° Etat moral de dépression de quelques-uns d'entre eux ;

6° Variations thermométriques, chaleur prématurée, froid nocturne. [G. L.]

(3) Z. B. Ridley, *Irischer Bericht*, p. 172.

effets semblent aussi transporter le contagium; les blanchisseuses dans les hôpitaux tombent souvent malades. L'encombrement dans les habitations a paru à tous les observateurs comme une circonstance importante dans le développement de la maladie; les causes occasionnelles n'ont rien de particulier. Il arrive assez souvent, d'après Jenner, qu'un individu soit atteint deux fois dans l'espace de quelques mois; Henderson avait contesté ce fait, d'après ses propres observations. Christison rapporte avoir eu la maladie trois fois dans l'espace de quinze mois; le fait d'avoir été atteint une première fois ne met nullement à l'abri d'une attaque ultérieure; c'est là une observation qui a souvent été faite.

§ 305. **La nature de la contagion prouve la spécificité de la récurrente.** — La question essentielle de toute l'étiologie, celle de la spécificité des causes, peut être éclairée ici de différents côtés. Un malade atteint de fièvre pétéchiale ou de febricula de fièvre pétéchiale peut-il contagionner un homme sain et développer chez lui la fièvre récurrente? Réciproquement, un malade atteint de fièvre récurrente peut-il transmettre une autre maladie typhoïde? S'il en est ainsi, nous conclurons qu'il n'y a aucune différence spécifique dans les causes, et que la fièvre récurrente n'est qu'une variété amenée par des conditions individuelles du cours et de la marche du processus typhoïde; cette contagion réciproque n'existe-t-elle point, nous serons autorisés, au contraire, à admettre nécessairement une différence plus profonde dans les causes, une différence spécifique. — Il n'y a pas actuellement sur ce point un accord unanime de la part de tous les observateurs; quelques médecins irlandais ont fait remarquer que la fièvre récurrente et la fièvre pétéchiale régnaient souvent l'une à côté de l'autre, que dans une famille on voyait quelquefois les enfants et les jeunes gens atteints de récurrente (1), et les personnes plus âgées de fièvre exanthématique, et que, de plus, on voyait parfois des individus, exposés à la contagion de la fièvre pétéchiale, tomber ensuite malades de la récurrente. D'autres, surtout les médecins écossais, et en particulier Jenner, contestent toute contagion réciproque, et si les raisons négatives paraissent ici peu décisives, il faut songer à la difficulté et même à l'impossibilité où l'on se trouve lors du développement simultané de deux formes d'affirmer d'où provient la contagion dans les cas concrets et même si le cas en question s'est développé d'une manière contagieuse.

D'autres circonstances plaident, au contraire, avec une grande force en faveur de la spécificité des causes de la récurrente; beaucoup d'observateurs ont constaté ce fait, que souvent, dans une seule et même épidémie, un individu était successivement atteint de fièvre récurrente et de fièvre pétéchiale, et que l'une de ces maladies n'empêchait pas la disposition de l'organisme à contracter l'autre. On ne saurait nier que quelques individus sont atteints deux fois de la même maladie dans une épidémie,

(1) Tous mes cas de récurrente comprenaient des enfants de 7 à 15 ans.

mais on sait que, d'une manière générale, la chose est rare, et lorsque deux maladies si différentes dans leur appareil symptomatologique frappent souvent le même individu à peu d'intervalle, d'après tout ce que nous savons aujourd'hui, on est porté à y trouver une raison grave contre l'identité des causes. Bien plus, si la récurrente n'était qu'une modification d'une maladie typhoïde quelconque amenée par des conditions individuelles, pourquoi le même organisme présenterait-il aujourd'hui la fièvre récurrente, et, quelques semaines après, la fièvre pétéchiale bien constituée ? Il y a aussi une particularité très-caractéristique, c'est que, dans les épidémies d'Irlande de 1847-1848, la récurrente fut surtout la maladie des classes pauvres et affamées, tandis que les classes élevées étaient de préférence atteintes de fièvre pétéchiale, mais, les membres du clergé et les médecins, qui vivaient dans de bonnes conditions, se nourrissaient de viande, etc., et qui se trouvaient dans un contact journalier avec ces malades des classes pauvres, furent atteints dans une proportion très-considérable de fièvre récurrente. Ils étaient plus exposés à la contagion de la récurrente que les autres membres de leur classe sociale, qui se trouvaient assez éloignés du contact des malades de la classe pauvre ; au contraire, parmi eux, ils étaient plus exposés à la contagion de l'autre maladie. Que l'on réfléchisse en outre que le typhus a toujours régné de tout temps, en Grande-Bretagne, sous la forme de la fièvre pétéchiale ; les grandes épidémies temporaires n'ont pas manqué, et la misère et les privations ont toujours existé, surtout en Irlande. Cependant, la fièvre récurrente était une forme particulière et une entité morbide complétement nouvelle pour les médecins, lorsqu'elle se manifesta, en 1843 et en 1847, sous forme d'épidémies considérables ; aussi, s'accordèrent-ils à la déclarer comme une maladie spécifique différente du typhus observé jusqu'alors. Elle ne s'était pas développée dans le pays depuis un grand nombre d'années ; dans quelques localités (1), la fièvre pétéchiale cessa complétement parmi la classe pauvre lors de l'apparition de cette maladie, tout comme l'on voit les maladies ordinaires disparaître parfois lors de l'apparition d'une nouvelle entité morbide, telle que le choléra, par exemple. L'étude de cette maladie fit voir qu'elle relevait d'une cause particulière, spécifique dans sa nature ; les travaux de Jenner et de Murchison ont dissipé complétement les derniers doutes qui régnaient sur ce point. Pour pouvoir bien apprécier les particularités complètes de cette maladie, on doit s'en tenir aux cas purs bien accusés et les comparer avec les autres formes du typhus (2). Dans les épidémies où le typhus exanthématique règne simultanément et dans une grande proportion, il semble qu'il y ait beaucoup de formes moyennes et complexes qui ne donnent qu'un tableau morbide modifié et ne laissent point saisir les processus dans leurs particularités caractéristiques ; beaucoup de points, encore contestables aujourd'hui de

(1) Lynch, *Irischer Bericht*, p. 118.

(2) Comparez Cormack.

cette discussion actuelle, trouveront leur solution dans cette circonstance, que les anciens observateurs de cette forme morbide ont à peine prise en considération.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU DU COURS DE LA MALADIE ET ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE MORBIDE EN PARTICULIER.

§ 306. **Premier accès.** — Dans la majorité des cas (mais il y a cependant des exceptions), les malades sont pris sans prodromes, rapidement, et parfois tout à fait subitement. Ils éprouvent un frisson intense, de la céphalée frontale, souvent des vomissements ; la température de leur peau s'élève ; en proie à un épuisement considérable et à une faiblesse générale des muscles, ils sont aussitôt obligés de se mettre au lit. L'on voit alors se développer les symptômes suivants : le mouvement fébrile est continu, des douleurs vives, et souvent exceptionnellement violentes, occupent les membres, les articulations et les lombes, la céphalée procède par élancements ; il y a du vertige, de l'injection au visage, une grande impressionnabilité à la lumière et au bruit, l'agitation est considérable pendant la nuit, l'appétit est complétement perdu, la langue est chargée d'enduits blanchâtres et le pouls présente une grande fréquence. Ces phénomènes augmentent les jours suivants : la peau devient plus chaude, la céphalée est plus intense et s'accompagne de bourdonnements d'oreilles, l'agitation est plus considérable et le pouls s'élève bientôt à 120-140°, et au delà ; souvent il existe un vomissement continu, l'épigastre et les hypochondres deviennent sensibles, la langue a de la tendance à se dessécher ; quelques-uns éprouvent des douleurs dans les parois de la poitrine avec un peu de bronchite; la rate se gonfle plus ou moins, parfois d'une manière notable; le foie subit de même assez souvent une augmentation de volume. Vers le 3e ou 4e jour, beaucoup de malades présentent des symptômes d'ictère ; les selles sont généralement indolentes, mais contiennent de la bile. La prostration est extrême; vers le 4-6e jour, le malaise, la chaleur, l'agitation et la soif atteignent leur maximum ; un sentiment d'oppression à l'épigastre fait naître l'angoisse et la dyspnée ; parfois les malades délirent.

§ 307. **Période de rémission.** — Vers la fin de la première semaine, alors que les phénomènes morbides présentent leur maximum d'intensité, alors que quelquefois une pâleur mortelle occupe le visage et les lèvres, l'on voit survenir tout d'un coup une rémission générale ; elle se produit sous l'influence d'une sudation abondante, qui se prolonge tantôt quelques

heures seulement, tantôt un ou plusieurs jours. Dans beaucoup de cas, tous les symptômes de la maladie cessent instantanément comme s'ils étaient coupés ; après quelques heures, après un jour, le malade se sent dans un état de bien-être général, quoique très-affaibli; sa tête est dégagée, sa physionomie est calme, sa peau est fraîche, la sécrétion urinaire est abondante, le pouls tombe tout à fait à sa fréquence normale, l'appétit et le sommeil se rétablissent. Dans d'autres cas, l'amélioration n'est pas aussi subite; elle s'effectue dans le cours de 2 ou 3 jours au milieu de quelques oscillations, et des douleurs intenses dans les membres restent encore à la période de rémission. Que les choses se passent de cette manière ou de l'autre, on doit observer un état de rémission ou d'intermission ; chez le plus grand nombre, il semble que la convalescence débute alors; mais d'autres éprouvent encore un épuisement considérable, des douleurs dans les membres, et un mouvement fébrile modéré. Cet état de bien-être relatif a une durée variable, il est tantôt de 4, tantôt de 7-14 jours.

§ 308. **Deuxième accès, rechute.** — L'on voit alors, comme la première fois, un nouveau frisson paraître tout d'un coup ; il s'accompagne d'un malaise profond, de vomissements, de douleurs intenses dans les membres et la tête, de fièvre et de tous les phénomènes de la première période; dans les cas qui se terminent d'une manière favorable, ce nouvel accès a une durée de 2-4 jours ; l'on voit alors survenir de nouveau une transpiration abondante, que suit de même une rémission générale de tous les symptômes. Cette rémission se transforme en une convalescence définitive, ou un nouvel accès beaucoup plus faible se répète après quelques jours et met fin à la maladie. Dans les cas graves, la sudation ne se produit point à l'époque voulue du premier ou du second accès, les symptômes augmentent et prennent le caractère d'un état typhoïde grave ; les malades présentent une grande faiblesse, de la stupeur, du délire, de l'affaiblissement de l'ouïe, une chaleur brûlante de la peau, de la sécheresse de la langue et des évacuations involontaires; beaucoup ont des vomissements continus. La mort peut survenir au milieu du coma et des convulsions ; beaucoup meurent rapidement et d'une manière inattendue au milieu d'un collapsus subit et de vomissements. Dans les cas favorables, la convalescence est très-ordinairement longue et laborieuse ; souvent des douleurs restent pendant longtemps dans les membres, ou des maladies consécutives différentes se développent.

§ 309. **La marche est essentiellement récurrente.** — Le cours remarquable de la maladie *en accès séparés* est, sans contredit, un des points les plus intéressants ; on ne saurait prévenir la rechute par aucun moyen, par aucun médicament, par aucun changement de séjour. Dans beaucoup d'épidémies, la rechute s'est produite dans les 99 centièmes des cas (Lynch) ; dans d'autres, elle n'a eu lieu que dans un nombre plus faible. Les symptômes décrits durent alors de 6-10 jours, et la convalescence

véritable s'établit (febricula) ; vers cette époque, on peut encore observer un soupçon de rémission ; la nouvelle exacerbation paraît alors comme la suite directe de la première période fébrile, ou enfin, lorsque des symptômes graves se constituent du côté de l'estomac, de l'appareil biliaire, etc., l'état fébrile peut être tout à fait continu, durer plusieurs semaines, et ne conduire que successivement à l'amélioration. D'autre part il y a des cas où une troisième, une quatrième et même une cinquième rechute se constitue, le plus souvent chacune est moins forte que la précédente, chacune se termine par une crise sudorale et ne se développe qu'après une rémission de plusieurs jours ; des faits de cette espèce ont été observés presque partout à l'époque des épidémies, cependant assez rarement. Le premier accès est en général le plus long et le plus grave ; le plus souvent il dure 5 jours (fièvre de 5 jours de quelques localités de l'Irlande), parfois 7 ou 9, rarement 11-14 ; vers la fin des épidémies, il peut se prolonger encore de 2-3 jours. La première rechute survient en moyenne 14 jours après le début de la maladie, assez souvent à la même heure, avec la régularité d'une fièvre intermittente confirmée ; elle arrive alors au 7e jour, et, plus souvent, déjà au 3e ou au 5e jour après le début de la rémission ; assez souvent enfin, la première période fébrile est courte et faible, la seconde est prolongée et aggravée par le développement de phénomènes typhoïdes.

§ 310. **Rémission, sa nature ; de la sudation.** — Indépendamment de cette marche récurrente, la rapidité avec laquelle les phénomènes morbides s'arrêtent est surtout digne d'attention. Dans la très-grande majorité des cas, la fièvre est coupée par le développement d'une *crise solennelle*, qui consiste dans une transpiration cutanée très-abondante, parfois d'une odeur très-accusée et pénétrante ; on voit alors s'établir une amélioration subjective très-considérable ; le pouls tombe à la normale et même au-dessous, de 120° il descend dans l'espace de 12-16 heures à 70-60. Très-souvent, l'arrivée de la sudation est précédée directement d'une aggravation notable de tous les symptômes, le malade a une conscience extraordinaire de la gravité de son état, le pouls a une fréquence de 140-160°, les douleurs des membres sont intenses, il y a de l'angoisse et de l'oppression, il y a même un frisson intense, une espèce d'état algide, avec disparition du pouls (1). C'est au milieu de cet état grave que débute alors cette transpiration, qui soulage le malade. Beaucoup d'observateurs ont fait remarquer que quelquefois, et surtout dans les cas graves, la rémission ne s'établissait pas de suite d'une manière complète, qu'elle se produisait peu à peu à la suite de transpirations répétées, et qu'enfin, lors du cours léger de la maladie, elle pouvait s'établir d'une manière plus successive et sans s'accompagner des sudations ordinaires ; rarement les diarrhées profuses et les épistaxis (Cormack) ont remplacé les sueurs.

(1) *Irischer Bericht*, p. 33, p. 88. — Dümmler, p. 347.

Compare-t-on maintenant l'ensemble général et la marche de ces processus pathologiques avec les autres maladies typhoïdes, on ne pourra soutenir un moment cette opinion, que la fièvre récurrente n'est qu'un typhus exanthématique ou entérique modifié par des conditions individuelles et récidivant, et on reconnaîtra bientôt les particularités de cette entité morbide. Un point spécial, qui n'a pas encore été développé jusqu'à ce jour, me paraît avoir ici de l'intérêt pour établir la place nosologique de la récurrente ; déjà, dans les épidémies d'Écosse, la miliaire avait été souvent observée (Jackson), dans quelques épidémies de Londres (1), les exanthèmes sudoraux se développaient avec tant d'intensité et de constance, que l'on nommait la maladie fièvre sudorale ; cette particularité s'observe du reste dans d'autres maladies typhoïdes, et elle a surtout été rencontrée en Italie, dans la fièvre typhoïde ; dans les cas de récurrente que j'ai observés, des éruptions sudorales couvraient souvent tout le corps; si l'on remarque maintenant que des sueurs abondantes s'établissent, que la miliaire s'observe parfois au plus fort de la maladie, et que ces phénomènes critiques sont précédés d'une augmentation de tous les symptômes et souvent d'une dépression considérable des forces, d'une oppression intense, d'angoisses et de dyspnée, l'on se rappellera alors les nombreuses descriptions anciennes et récentes de la fièvre sudorale ou miliaire idiopathique, et on ne saura méconnaître que ces formes morbides énigmatiques ont eu des processus pathologiques assez semblables, que beaucoup de ces fièvres sudorales peuvent bien n'avoir été que des fièvres récurrentes.

§ 311. **Caractères spéciaux du pouls.** — Parmi les phénomènes fébriles il faut signaler d'une manière particulière la fréquence si considérable que présente le pouls dans une maladie où elle est d'un pronostic si important ; quelques observateurs (Henderson) avaient déjà du reste fait remarquer et avec raison, que la récurrente ne saurait être uniquement un degré léger d'un typhus quelconque, car il n'y a aucun cas de typhus léger qui, déjà au début de la maladie et sans signification fâcheuse pour le cours général, présente une fréquence du pouls de 130-160. Dans la période de rémission et dans la convalescence, alors que le pouls se tient souvent au-dessous de la normale et descend même jusqu'à 40, il présente encore cette particularité de s'élever subitement à 100 pulsations et au delà, au moindre mouvement du corps (Jenner). Du reste la fréquence du pouls s'abaisse quelquefois dans les accès et surtout dans le second au-dessous de la normale, mais il semble que cette particularité s'observe surtout lors du développement d'un ictère ; le dicrotisme du pouls n'a jamais été observé. L'asystolie du cœur portée à un degré extrême, la faiblesse des bruits, le pouls filiforme, intermittent, appartiennent essentiellement à cet état de prostration que l'on observe souvent au plus fort de la

(1) Ormerod, *Clinical observ. on continued fevers*, London, 1848, p. 217.

maladie, peu de temps avant l'apparition des sueurs. La chaleur est surtout intense pendant le premier paroxysme ; les observations thermométriques n'ont pas encore été faites ici d'une manière méthodique (1); Christison a trouvé souvent à la période d'apogée une température de 39°-41°,7, l'intensité générale du mouvement fébrile a ici une force tout à fait exceptionnelle. Les fonctions cérébrales sont intactes dans la grande majorité des cas ; lorsque le délire existe, il semble devoir être plutôt rapporté à l'intensité de la fièvre qu'à un trouble cérébral de nature toxique ; l'arrivée d'un sommeil réparateur a autant d'importance que dans les autres maladies typhoïdes. Les états essentiellement typhoïdes, et quelques autres symptômes nerveux graves, semblent dépendre à la fois et de lésions locales et d'altérations secondaires du sang.

§ 312. **Exanthèmes.** — Jenner fonde la différence spécifique de la récurrente avec le typhus en partie sur l'absence complète de roséole qu'il déclare n'y point exister; cependant quelques faits peuvent être opposés à cette manière de voir, assurément dans la grande majorité des cas elle fait défaut, dans les cas que j'ai observés elle n'exista jamais et il est possible que son absence soit la règle dans les cas simples; mais dans ces épidémies considérables où la récurrente se propage, on observe des cas qui, par leur marche, par l'ensemble de leurs symptômes, se présentent tout à fait comme une fièvre récurrente, en s'accompagnant cependant d'une éruption abondante de roséole. Cormack avait observé de ces cas en 1843 ; dans les épidémies d'Irlande et de Silésie supérieure, ils paraissent avoir été assez fréquents (2); cependant pour procéder avec rigueur, on doit considérer ces cas comme des formes mixtes produites lors du développement simultané de deux maladies épidémiques, et l'on pourra regarder l'absence de roséole comme la règle dans la maladie simple. Une hypérhémie de la peau avec grosses taches, une espèce d'aspect marbré avec coloration rouge pourpré ont souvent été constatées. Le développement si fréquent de l'herpès labial dans la récurrente s'observant en certaines localités et en certains temps me semble un symptôme de valeur ; sa présence établit une différence très-importante avec le typhus entérique ou exanthématique et nous révèle une analogie qu'on ne saurait méconnaître avec les processus de la fièvre intermittente. Nous avons déjà mentionné l'existence de la miliaire.

§ 313. **Localisations internes sur la rate, le foie, etc.** — Les locali-

(1) Le docteur Jules Arnould nous a donné des détails intéressants sur l'état de la température, dans le typhus à rechutes de l'épidémie d'Aïn el-Bey :

« L'exploration de la température a fourni des renseignements d'un grand intérêt et « d'une signification très-claire. Aux phases aiguës, le thermomètre accusait de 40° à 42° « sous l'aisselle, une fois on nota 42°,3. A la rémission, le mercure descendait à 36°, et « souvent à 35°. Dans sa marche, la température suivait, pour la période ascendante, le « type *rapide ou très-rapide;* la défervescence affectait toujours le mode de collapsus. »

(Arnould, *Archives générales de médecine*, juillet 1867.) [G. L.]

(2) Voyez Dümmler.

sations internes dans la récurrente se rapportent presque uniquement aux organes de l'abdomen; d'abord la rate semble souvent se tuméfier; ce symptôme à la vérité a été signalé dans quelques rapports épidémiques comme inconstant ou faisant défaut, dans un très-grand nombre d'autres il a été noté comme constant ou presque constant et l'on n'attachera pas trop de valeur aux résultats négatifs lorsqu'on songe combien souvent est incomplète dans la pratique l'exploration de la rate. Quelques observateurs signalent la continuation de la tuméfaction splénique à l'époque de la rémission et ils considèrent ce processus comme le trait spécial d'union pathologique entre le premier et le second accès, il s'agit là pour eux d'un véritable foyer morbide dont provient la récurrente (Hudson (1)) ; dans d'autres cas, on voit une diminution très-rapide de cet organe s'effectuer sous l'influence du développement abondant des sueurs. Assez souvent on perçoit à la région splénique de la sensibilité, une douleur intense, elles peuvent se prolonger jusque dans la convalescence et quelques observateurs (Henderson) ont admis une inflammation de la rate, sans la baser cependant sur des résultats nécroscopiques. Un souffle vasculaire à la région splénique a été signalé par quelques observateurs irlandais.

Des degrés d'ictère, légers, rarement intenses, peuvent survenir pendant le premier ou le second paroxysme, le plus souvent ce symptôme se produit entre le 3me et le 5me jour, sa fréquence varie beaucoup ; dans les premières épidémies d'Écosse de 1843, la jaunisse s'observa si souvent dans beaucoup de localités que la maladie y était appelée *fièvre ictérique, fièvre jaune légère ;* dans les épidémies d'Irlande et de Silésie supérieure, elle survint plus rarement et d'une manière plus irrégulière, en certaines circonstances elle fit défaut, Jenner la trouva à Londres sur un quart des malades. Les cas avec ictère sont déjà plus graves, ils semblent se transformer en typhoïde bilieuse confirmée par une série de gradations difficiles à limiter. Lorsque la peau, les parties internes et l'urine sont ictériques, les évacuations et les matières du vomissement sont également bilieuses, l'aspect des selles permet souvent de conclure à une augmentation du flux biliaire; sur le cadavre les conduits de la bile sont béants, la vésicule biliaire est remplie et le contenu de l'intestin renferme le produit de cette sécrétion; pendant la vie on peut souvent constater une tuméfaction modérée et une sensibilité plus ou moins marquée du foie. Le parallèle qui a été fait par Graves et autres entre cet ictère et la fièvre jaune doit être apprécié d'après les remarques et les faits que nous avons produits en décrivant cette dernière maladie.

Parmi les symptômes de l'appareil digestif, il en est un que j'ai pu constater comme les observateurs d'Irlande, c'est la conservation remarquable du sentiment de la faim qui se produit dans beaucoup de cas au plus fort de la maladie et contraste d'une manière frappante avec les autres symp-

(1) Hudson, *Irischer Bericht*, p. 203.

tômes, je dois signaler ensuite le développement possible d'un vomissement continu, les matières présentant une coloration verdâtre et dans les cas graves contenant parfois du sang. Mentionnons encore les diarrhées bilieuses abondantes et finalement la dyssenterie qui survient parfois comme complication ou maladie consécutive, elle se propage alors dans une grande étendue et elle est naturellement d'un pronostic défavorable.

§ 314. **Troubles urinaires.** — A côté des troubles de l'appareil digestif, ceux des organes urinaires sont les plus importants ; les douleurs intenses des lombes paraissent pouvoir être rapportées avec vraisemblance aux reins ; l'on voit souvent se développer dans le second paroxysme des troubles de la vessie, de la dysurie, une rétention d'urine temporaire ou complète et même une suppression de la sécrétion rénale. Des recherches importantes n'existent point, les autopsies ne donnent que des résultats négatifs en ce qui concerne les reins ; cependant quelques médecins écossais, Cormack, Henderson, Taylor, etc., veulent avoir trouvé dans le sang et dans le sérum des ventricules cérébraux des quantités notables d'urée, d'abord chez des individus atteints de convulsions, et dont quelques-uns guérirent ultérieurement aussi bien que dans les cas où la sécrétion urinaire n'était pas tout à fait suspendue, ces auteurs ont conclu à un empoisonnement urémique ; en fait l'on voit parfois survenir rapidement des états comateux et des convulsions avec terminaison funeste répondant parfaitement à cette manière de voir.

§ 315. **Composition du sang ; hémorrhagies.** — Nous savons très-peu de chose sur l'état du sang, le sang veineux est d'un rouge clair pendant le paroxysme (Christison), le plus souvent une couenne se forme, caractère qui en tout cas diffère beaucoup de ce qui a lieu dans les autres typhus. Parmi les hémorrhagies, les plus fréquentes sont : l'épistaxis survenant au début ou ultérieurement lors de la solution du premier paroxysme fébrile, les pétéchies se forment surtout dans le second accès, elles ont parfois la grosseur d'un centime, et ne sont que l'expression d'une diathèse hémorrhagique profonde, elles coïncident avec des hémorrhagies de la bouche, de l'estomac, de l'intestin et de la vessie, mais cela n'a lieu que dans les cas les plus graves et toujours accompagnés d'un ictère intense.

§ 316. **Troubles morbides accidentels.** — Les organes thoraciques sont rarement notablement intéressés, cependant des bronchites intenses et des pneumonies se développent (Steele, Jackson, Jenner) ; l'endocardite a été aussi observée, il en est de même des coagulations veineuses. Le décubitus est rare, la gangrène peut se développer aux jambes, au nez et à la bouche ; les parotides et les érysipèles sont fréquents dans certaines épidémies, rares dans d'autres. Les femmes enceintes avortent presque toujours, un seul observateur a pu constater en Irlande 16 cas de ce genre, mais l'avortement est rarement mortel.

§ 317. **Maladies consécutives.** — Très-fréquemment l'on voit se développer des troubles secondaires au moment de la rémission fébrile, et des

maladies consécutives à une époque ultérieure ; les premiers consistent de préférence dans les abcès du tissu cellulaire et de quelques ganglions lymphatiques, dans des furoncles, des parotides, des maladies du larynx (Lynch); les autres comprennent surtout des ophthalmies et des dyssenteries. On peut observer, en outre, une anémie de longue durée, des battements de cœur, des douleurs dans les membres, des œdèmes ; l'hydropisie peut être en rapport avec l'albuminurie, ou avec la formation de thromboses; la tuberculose, le diabète, la paraplégie, la surdité, l'amaurose, les troubles intellectuels ont été signalés comme maladies consécutives.

§ 318. **Mortalité.** — La terminaison funeste est extraordinairement rare dans la fièvre récurrente, si on la compare avec la gravité des symptômes. La maladie peut être plus dangereuse dans une épidémie que dans une autre, mais la mortalité ne dépasse jamais 6-8 pour 100, dans les cas ordinaires, elle n'est en moyenne que de 3-4 pour 100. Un fait très-remarquable encore et que l'on aurait signalé de différents côtés, c'est que la mortalité est d'autant plus faible, et les cas d'autant moins graves que les individus sont plus affamés.

Lorsque la mort arrive, elle survient de préférence dans le second paroxysme, souvent cependant au plus fort du premier ; un collapsus s'établit parfois, les malades tombent dans une faiblesse progressive et dans un état syncopal, les parties périphériques deviennent froides et livides, la peau prend une coloration marbrée, la stupeur est profonde, les malades délirent en marmottant et la vie s'éteint ainsi. D'autres malades meurent au milieu de phénomènes urémiques évidents, à peu près comme dans la fièvre jaune ; ils éprouvent des convulsions, puis du collapsus et du coma, l'hématémèse précède quelquefois ces symptômes qui s'observent de préférence chez les malades plongés dans la plus grande misère et privés de soins. — Dans d'autres cas, les malades restent baignés dans la sueur pendant plusieurs jours, jusqu'à ce qu'un collapsus mortel se produise ; ces faits rappellent ce que l'on observe dans la fièvre sudorale épidémique ou dans l'intermittente pernicieuse diaphorétique. Enfin dans les maisons encombrées et infectées, des cas de mort très-rapide se développent, ce sont des phénomènes de sidération qui n'ont que 6-24 heures de durée ; naturellement le diagnostic ne saurait alors être certain.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 319. **Lésions anatomiques.** — On ne trouve point à l'autopsie d'altérations locales constantes ; elles sont ou tout à fait insignifiantes ou varient suivant le lieu et l'époque des épidémies ; nous nous y étendrons

d'autant moins que nous développerons surtout ce point dans l'histoire de la *typhoïde bilieuse*. — Aussi longtemps que la maladie reste au simple degré de récurrente, les troubles morbides sont évidemment purement fonctionnels ; le cerveau et les méninges ne présentent aucun changement. Les poumons sont en général plus exsangues que dans le typhus exanthématique (Jenner) ; les bronchites, les points de splénisation ou d'hépatisation lobulaire, les pleurésies récentes, la tuméfaction des ganglions bronchiques surviennent d'une manière inégale, tantôt très-souvent, tantôt très-rarement. Le sang du cœur est tantôt liquide, tantôt coagulé et couenneux ; la substance du cœur est parfois remarquablement molle et friable (1). Le foie est le plus souvent tuméfié et gorgé de sang ; on peut

(1) Dans la dernière épidémie de Saint-Pétersbourg, en 1864, le docteur Küttner a étudié d'une manière spéciale les lésions anatomiques de la récurrente ; ses observations reposent sur 125 autopsies, et chacune a été longuement analysée ; nous accorderons ici une mention particulière aux lésions du cœur et de la rate qui ont été l'objet d'une description très-complète :

« Le plus souvent le cœur était extraordinairement pâle et mou, distendu par un sang fluide, d'une coloration rouge, sale, inodore, aéré ; ses parois étaient amincies, le ventricule gauche ne mesurait qu'un centimètre d'épaisseur, son tissu présentait à la coupe une teinte opaline, etc. — Une infiltration fibrineuse s'était faite dans les fibres musculaires et dans le tissu interstitiel, on trouvait aussi des couches de fibrine à texture fibrineuse évidente. A une époque plus avancée de la maladie, Küttner put poursuivre les transformations ultérieures du dépôt. La fibrine présentait un aspect trouble, elle était parsemée d'une masse de corpuscules fins qui, en s'agglomérant, formaient par places des amas plus considérables de graisse. Cette émulsion de la fibrine avait pour but une résorption de la masse infiltrée, et dans les cas favorables, les muscles revenaient ainsi à leur état normal ; dans les cas défavorables, au contraire, le tissu du cœur subissait finalement une atrophie graisseuse aiguë de son parenchyme qui amenait pendant la vie une paralysie du cœur. Ces altérations sont analogues à celles que Stokes a décrites dans le typhus exanthématique. — L'infiltration avec émulsion et résorption de l'exsudat caractérisait les cas simples, tandis que la dégénérescence graisseuse subaiguë avec atrophie musculaire consécutive se rencontrait dans les cas les plus graves, coïncidait avec des altérations analogues dans le foie, la rate, les reins, et appartenait essentiellement à la typhoïde bilieuse. On s'explique facilement de cette manière la faiblesse du pouls et des battements du cœur à la période de rémission ; c'est ainsi que dans quelques cas le pouls baissait dans l'espace de 6 heures de 144 à 52, puis la systole artérielle devenait imperceptible et la mort survenait par paralysie du cœur. Dans d'autres cas le pouls augmentait peu à peu en fréquence et en force jusqu'au paroxysme fébrile, puis un second accès s'établissait, on pouvait songer alors à une infiltration progressive du cœur qui donnait lieu à une fréquence extraordinaire du pouls, puis à un ralentissement, lorsque l'infiltration était terminée. »

Küttner n'a pas tout à fait établi, comme on peut le voir, la même distinction que Griesinger entre la récurrente et la typhoïde bilieuse.

« Les altérations de la rate peuvent être rangées en trois séries, d'après les périodes différentes de la maladie :

A. Les rates provenant de malades morts à l'époque du premier accès ou peu après, étaient très-augmentées de volume ; elles avaient jusqu'à $0^m,28$ de longueur et pesaient jusqu'à quatre livres et demie. — Le revêtement péritonéal était distendu, recouvert de points blancs de la grosseur d'une tête d'épingle, le parenchyme était dur, cassant, uni à

cependant le trouver mou, friable, d'un jaune clair, anémique et gras; dans un cas signalé par Hudson (1), il était fortement tuméfié et recouvert d'exsudats plastiques. Les conduits biliaires sont libres, la vésicule biliaire contient une très-grande quantité de bile épaisse et foncée. La tuméfaction de la rate est, d'après un grand nombre d'observateurs, l'altération cadavérique la plus constante; elle atteint parfois un degré très-considérable; des inflammations cunéiformes de son parenchyme ont souvent été constatées par des observateurs anglais (2). Dans l'estomac on trouve souvent une grande quantité de sang; les muqueuses gastrique et intestinale peuvent offrir des taches ecchymotiques; le catarrhe aigu de l'intestin grêle semble avoir souvent existé dans les épidémies d'Irlande; les plaques de Peyer ne sont jamais infiltrées ou ulcérées. Le gros intestin présente souvent des altérations dyssentériques lorsque la mort arrive tardivement. — Rien d'anormal dans les reins et la vessie.

II. TYPHOIDE BILIEUSE

§ 320. **Historique de la question.** — Cette maladie, que j'ai considérée, en raison de la formation rapide de localisations multiples, comme une forme plus grave et généralement plus continue du même processus qui constitue la fièvre récurrente, a peut-être été soupçonnée par beaucoup d'anciens épidémiologues; mais elle n'a jamais été parfaitement connue, en raison de l'absence d'observations nécroscopiques. L'épidémie qu'a décrite Larrey en Égypte, celle que Lange étudia à Königsberg, celle que

la coupe, sec, d'une coloration d'un brun rouge obscur, parsemé le plus souvent de vésicules spléniques de la grosseur de $0^{m},002$, blanchâtres ou de coloration ictérique, se réunissant souvent en foyers atteignant la grosseur d'un pois à une lentille, mais pouvant aussi faire défaut; elles n'expriment donc pas l'essence de la maladie; dans le parenchyme, congestion intense, ou infiltration fibrineuse.

B. A la suite de la rémission du second accès, la rate n'était pas aussi grosse que dans la première période. Sa surface était ratatinée, souvent recouverte d'exsudats péritonéaux légers, surtout à la face convexe; le reste du parenchyme splénique était sec, cassant, d'un rouge brun, et présentait rarement de la tuméfaction des corpuscules de Malpighi; à chaque accès des infarctus fibrineux se formaient, leur nombre et leur âge étaient alors dans une proportion régulière, avec le nombre des accès pendant la vie.

C. A une période ultérieure, on pouvait observer les transformations des exsudats ou infarctus, en détritus gangréneux et purulents, etc., des complications consistant dans des infarctus hémorrhagiques ou emboliques de la plèvre, des affections du péricarde, du poumon, de la plèvre, du diaphragme, etc. D'après Küttner, ces exsudats spléniques seraient produits par des coagulations veineuses, dans l'intérieur de ce parenchyme. »

Küttner, *Petersbürger medicinische Zeitschrift*, p. 1, 1865, et *Schmidt's Jahrbücher*, Band CXXVI, p. 287. [G. L.]

(1) Hudson, *Irischer Bericht*, p. 206.

(2) Jenner, Hudson, etc.

Heimann, Pelikan et Levestamm (1) observèrent à Moscou, en 1840-1841, sont pour moi, sans aucun doute, la maladie que j'ai constatée au Caire dans une grande étendue, et pour laquelle j'ai proposé le nom de *typhoïde bilieuse*. Dans les rapports déjà mentionnés ayant trait aux épidémies de récurrente en Écosse, en Irlande, en Silésie, et aux épidémies de typhus en Bohême, on trouve beaucoup de faits, surtout dans Cormack, que l'on peut rapporter à cette maladie ; mais ils ne sont nulle part tout à fait concluants, et beaucoup de particularités que j'ai reconnues comme essentiellement caractéristiques ont fait défaut ou ont été laissées de côté.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 321. **Étiologie; développement, distribution géographique.** — La typhoïde bilieuse a toujours été observée jusqu'à ce jour sous forme épidémique; elle règne tantôt seule, tantôt en même temps que les autres formes de typhus, que la récurrente et la fièvre intermittente; parfois alors elle n'atteint qu'un nombre de malades relativement peu considérable ; dans d'autres circonstances, c'est la maladie dominante; elle peut aussi être limitée à une certaine classe de la population, se circonscrire dans un petit cercle, régner, par exemple, dans une seule maison avec une grande intensité et dépasser à peine cette limite ; les causes doivent être alors inhérentes à une localité où la contagion du dehors ne saurait exister. Cette maladie a été observée dans les pays du Nord et du Sud ; en Égypte elle règne d'une manière temporaire, fréquemment surtout en hiver et au printemps, mais toujours dans un cercle limité. Dans la guerre de Crimée on l'aurait observée. Le typhus ictérique, qui règne souvent à Smyrne, dans la ville inférieure (2), et passe pour très-dangereux, pourrait bien être la même maladie ; je conserve, au contraire, des doutes très-grands sur l'analogie établie entre elle et la fièvre de la Méditerranée décrite par Burnett, etc. Elle frappe tous les âges ; mes observations portent surtout sur une quantité considérable de cas appartenant à la seconde enfance et à l'adolescence. Quant aux causes véritables, nous savons aussi peu de chose que sur les autres maladies typhoïdes ; la misère, le défaut de soins, l'humidité, la malpropreté, l'encombrement doivent avoir ici de l'importance comme éléments actifs du développement local miasmatique. Le fait de la contagion n'est pas à l'abri de toute espèce de doute ;

(1) Hirsch, *Hist. geogr. Pathologie*, 1859, t. I, p. 175.
(2) Aubert, *De la peste*, p. 110. — Röser, *Krankheiten des Orients*, 1837, p. 31.

je n'ai pas eu l'occasion de m'en convaincre directement; cependant d'autres ont rencontré des faits plaidant en sa faveur.

La typhoïde bilieuse n'est point une maladie des marais, une fièvre paludéenne; les conditions de son développement, telles que je les ai observées en Égypte, et telles qu'elles résultent des quelques épidémies qui régnèrent en Europe avec une durée très-courte, ne concordent nullement avec celles de la fièvre des marais; il en est de même des altérations anatomiques; jamais on ne trouve dans la typhoïde bilieuse de formation de pigment; les lésions graves de la rate qui lui appartiennent n'ont jamais été observées dans une maladie paludéenne ; on en a bien constaté de semblables, mais rarement et exceptionnellement dans le typhus exanthématique; il en est de même de l'ulcère du larynx. La typhoïde bilieuse est une maladie *sui generis;* il ne faut pas vouloir faire entrer à toute force les processus pathologiques nouvellement étudiés dans les catégories connues jusqu'à ce jour, et qualifier du nom de fièvre des marais toutes les maladies fébriles que l'on ne connaît pas bien et où la quinine est utile. Un tel dogmatisme de la part de savants de cabinet qui n'ont jamais vu une fièvre d'un pays chaud ne réclame aucune discussion ; je suis heureux que ma manière de voir concorde ici avec celle d'un observateur expérimenté comme Murchison.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU GÉNÉRAL DU COURS DE LA MALADIE.

§ 322. **Marche générale des symptômes.** — La maladie débute avec de la céphalée, du vertige, de l'épuisement, et, paraît-il, généralement avec un peu de frisson; bientôt ce sont des douleurs procédant par élancements qui occupent les membres, surtout les muscles et les articulations des membres inférieurs, elles atteignent parfois une intensité considérable. Un état fébrile continu se développe alors, le pouls est plein, fréquent, rapide, il y a de l'agitation, des phénomènes gastriques, des enduits saburraux couvrent la langue, puis ce sont des vomissements aqueux ou bilieux répétés, la région de l'estomac est un peu sensible. Beaucoup de malades présentent un épuisement considérable et un état d'apathie extrême. La fièvre augmente peu à peu dans les premiers jours, puis rapidement et considérablement dans la majorité des cas; aussi le tableau morbide change-t-il tout à fait dans le cours d'un jour. La chaleur atteint alors un degré inaccoutumé, la peau est sèche, quelquefois rouge, turgescente et couverte de sueurs, la céphalée est violente, les yeux sont injectés, le vertige est très-marqué, il y a des bourdonnements d'oreilles, une obnubilation vaporeuse du sensorium et une grande faiblesse musculaire,

la langue se sèche, se tuméfie souvent et se fendille, les vomissements sont bilieux, la sensibilité de la partie supérieure du ventre augmente, de la diarrhée s'établit et les selles prennent parfois un caractère presque dyssentérique. Une exploration plus complète permet alors de reconnaître des localisations multiples de rapide formation; on observera souvent de la bronchite, souvent de la pharyngite, mais toujours, et sans exception, une augmentation rapide du volume de la rate; elle est quelquefois reconnaissable au début à un léger degré, le plus souvent elle commence alors et augmente très-rapidement, elle dépasse le rebord des côtes de la largeur de la main et s'accompagne souvent d'une vive sensibilité; dans beaucoup de cas, le foie présente en même temps une faible augmentation de volume s'accompagnant de même d'une vive sensibilité à l'hypocondre droit. Très-souvent, mais non constamment, l'ictère se développe en même temps que ces symptômes, le plus fréquemment vers le quatrième ou sixième jour après le début de la maladie, non rarement quelques jours plus tard. La faiblesse extrême, l'apathie considérable, la chaleur continuelle de la peau, mais sans turgescence, la sécheresse de la langue continuent; le pouls perd sa fréquence, mais reste plein; la tuméfaction de la rate augmente d'une manière évidente pendant plusieurs jours.

§ 323. **Terminaisons variables.** — Beaucoup de malades meurent dans cet état; le plus souvent au milieu d'un collapsus subit et inattendu; chez d'autres, l'on voit survenir une amélioration rapide et générale avec ou sans sudation; ils restent ainsi pendant plusieurs jours dans une convalescence apparente, mais, tout d'un coup, une récidive se développe, les anciens symptômes se reproduisent et augmentent alors très-rapidement jusqu'à une terminaison fatale; c'est ce qui arriva dans quelques-unes de mes observations, mais surtout dans celles de Lange. Chez un nombre assez grand de mes malades, le premier état morbide se continua sans rémission apparente, et l'on vit alors se développer un ensemble de symptômes typhoïdes tels que prostration, stupeur, état demi-comateux, délire calme ou bruyant, sécheresse et racornissement de la langue, selles involontaires et liquides. Le pouls est maintenant en général rare, exceptionnellement fréquent et petit; la coloration ictérique est plus intense, l'abdomen, et surtout les hypochondres, sont sensibles; les selles liquides renferment une bile foncée, souvent elles sont manifestement dyssentériques, rarement elles contiennent du sang coagulé; le vomissement continue souvent; de l'enrouement, de la dysphagie avec exsudation croupale sur la muqueuse du pharynx, de la bronchite, de la pneumonie lobaire étendue, de la péricardite parfois, se développent; des pétéchies et des miliaires paraissent sur la peau. Le soir, la fièvre augmente, des frissons irréguliers, une exacerbation dans la chaleur et la sueur se constituent au milieu de l'aggravation de l'état général. La mort survient ou dans un coma accompagné de convulsions légères ou au milieu d'un collapsus subit, quelquefois après une amélioration antérieure; elle peut aussi

dépendre d'une affection thoracique, et, en certaines circonstances, d'accidents particuliers, comme d'hémorrhagie interne par rupture de la rate. Les symptômes peuvent enfin rétrocéder parfois d'une manière rapide et complète, à ce point que, du matin au soir, l'on trouvera la rate considérablement diminuée ; dans l'espace de deux jours, la tête est tout à fait dégagée ; la langue devient humide et presque nette ; le pouls est normal, l'appétit et les forces du corps reviennent. Dans d'autres cas, lorsque surtout des lésions locales étendues et profondes des organes thoraciques et de l'intestin se sont constituées, il y a un état fébrile qui varie ; il ne revient que peu à peu d'une manière définitive ; il s'accompagne de phénomènes typhoïdes modérés ; la rate diminue lentement pendant 6-10 jours, et la guérison se produit peu à peu. La convalescence fut, dans l'épidémie que j'ai observée, généralement rapide et facile ; dans les cas de Lange, elle fut prolongée et difficile ; un marasme aigu avec des œdèmes, une dyssenterie de longue durée, une gangrène de la plante des pieds, une tuberculisation, se développent toujours comme maladies consécutives rares.

CHAPITRE III

LÉSIONS ANATOMIQUES.

§ 324. **Lésions anatomiques.** — Dans le court espace de temps que dure en général la maladie et qui comprend de 5-12 jours, des altérations anatomiques se constituent plus palpables que dans aucune autre maladie aiguë ; toutes n'appartiennent pas originairement et primitivement au processus, beaucoup se développent évidemment comme lésions secondaires.

La mort survient-elle au plus fort de la maladie, au début des symptômes typhoïdes, les cadavres sont généralement plus ou moins ictériques ; les muscles ne sont pas aussi secs et d'une coloration aussi foncée que dans notre typhus ; la peau, les membranes séreuses et muqueuses présentent fréquemment des pétéchies et des ecchymoses. — Dans le tissu de la pie-mère, on trouve souvent des épanchements sanguins ; du reste le cerveau et ses membranes, comme la plupart des autres organes, sont fortement gorgés de sang. La muqueuse du pharynx offre du catarrhe, et, très-fréquemment, un exsudat croupal ; assez souvent, cet exsudat se développe sur l'épiglotte, ses bords présentent les mêmes érosions que dans notre iléo-typhus ; il en est quelquefois de même du commencement de la cavité du larynx. Les glandes bronchiques peuvent être aussi le siége d'une tuméfaction aiguë et d'une infiltration, mais sans lésions notables

du poumon. Les poumons paraissent le plus souvent très-anémiés; le catarrhe bronchique et les infiltrations lobulaires disséminées s'observent. Le tissu du cœur est généralement un peu mou et pâle ; le sang, dans la majorité des cas, est liquide, clair, et renferme des grumeaux de fibrine très-volumineux, mous et gélatineux.

Les altérations essentielles se trouvent dans les organes de l'abdomen; le foie est le plus souvent tuméfié et turgescent, tantôt congestionné, tantôt anémié et spongieux, mou, gras et imbibé uniformément d'une coloration jaune; son revêtement péritonéal est fréquemment couvert d'exsudats récents, de nature fibrillaire ou membraneuse; la vésicule biliaire est le plus souvent, mais non toujours pendant longtemps, pleine d'une bile épaisse, foncée; les conduits d'excrétion sont libres. La capsule de la rate offre parfois un exsudat mince, de date récente ; la rate est toujours hypertrophiée, très-turgescente, molle, friable, d'une coloration d'un rouge brun foncé; son augmentation de volume est généralement plus considérable que dans aucune autre maladie ; les rates ayant une hypertrophie de 5-6 fois leur volume normal, et offrant une longueur de 1 pied et une épaisseur correspondante, n'ont rien de rare après une durée de 6-8 jours de maladie ; sur les 101 cas que j'ai observés, j'ai constaté trois fois la rupture de la rate à la suite d'une congestion violente et d'une dilatation de la capsule, l'organe tend à prendre la forme d'un cylindre ou d'un œuf, et n'est pas aplati. Dans la très-grande majorité des cas, la rate est parsemée de plusieurs milliers de petits foyers, d'un gris jaunâtre, un peu adhérents à la substance environnante ; ce ne sont autre chose que les corpuscules de Malpighi remplis d'un exsudat et entourés à leur surface extérieure; ils sont, au début, durs, de la grosseur d'un grain de pavot ou de millet ; dans beaucoup de cas, ils subissent de bonne heure une transformation purulente, tout le tissu de la rate renferme alors d'innombrables petits abcès non réunis ensemble, et contenant chacun une goutte de pus. On trouve souvent encore des infarctus récents, rouges, noirs, ou ayant déjà pâli, ainsi que des fragments de fibrine d'un volume considérable. L'estomac présente parfois des érosions hémorrhagiques très-étendues et un catarrhe aigu, l'intestin grêle contient beaucoup de matières colorées par la bile; souvent on trouve du catarrhe, et parfois une exsudation croupale très-étendue dans l'iléon; les mêmes lésions s'observent dans le gros intestin comme des formes différentes du processus dyssentérique. Les glandes du mésentère sont souvent le siége d'une tuméfaction aiguë et d'une infiltration; dans quelques cas, elles sont ramollies comme dans la fièvre typhoïde; les glandes lymphatiques de l'estomac, de la rate, du hile du foie, les glandes rétro-péritonéales, présentent parfois une tuméfaction très-considérable. Les plaques de Peyer n'offrent ni infiltration ni ulcération. Les reins sont, dans beaucoup de cas, notablement tuméfiés, très-turgescents, spongieux, quelquefois cependant hypérhémiés, plus souvent anémiés, d'un gris jaune, avec des proportions

abondantes de graisse; le catarrhe du bassinet coexiste souvent; la vessie ne présente aucune altération caractéristique.

§ 325. **Lésions plus avancées.** — La maladie a-t-elle duré un peu plus longtemps, et la mort est-elle survenue au milieu de phénomènes typhoïdes bien développés? l'ictère est encore plus constant et plus intense, la tuméfaction de la rate est très-considérable, les produits d'infiltration des corpuscules de Malpighi sont ordinairement en suppuration; les exsudats cunéiformes et irréguliers, qui parcourent le tissu de la rate, sont plus étendus et, d'une manière générale, plus pâles; ils ont, dans beaucoup de cas, un volume considérable, et parfois ils tombent en détritus. Le foie n'est plus aussi turgescent et tuméfié; il est plus anémié; sa coloration est ictérique; il est sec et mou; il se rapproche, dans quelques cas, de l'état de l'atrophie jaune aiguë de cet organe. Des processus de nature croupale se développent plus fréquemment avec leurs conséquences sur le pharynx, le larynx, l'iléon, le gros intestin, la muqueuse vésicale et même sur la muqueuse de l'estomac. La pneumonie est beaucoup plus fréquente; il en est de même des infarctus pulmonaires sur la paroi inférieure du larynx, on trouve quelquefois un ulcère qui ressemble complétement à celui de la fièvre typhoïde; sur les membranes séreuses, et en particulier sur le péricarde, des exsudations ont souvent lieu; les reins sont en outre infiltrés et la destruction du cruor du sang est devenue encore plus intense; des pétéchies et des hémorrhagies multiples s'observent souvent. Les processus métastatiques formés à la périphérie dans la substance du cerveau et dans les reins, les périchondrites du larynx, les parotides, la gangrène pulmonaire, la dyssenterie gangréneuse, les foyers purulents dans quelques glandes mésentériques, les abcès du tissu cellulaire, sont des accidents rares, observés dans quelques cas.

§ 326. **Nature des lésions.** — De l'ensemble des lésions cadavériques, il résulte que, dans la typhoïde bilieuse, la rate présente de très-bonne heure une tuméfaction aiguë, s'accompagnant ordinairement de processus phlegmasiques dans son parenchyme, et que, simultanément ou rapidement après, le foie et les reins subissent une infiltration plus ou moins forte avec une dégénérescence graisseuse aiguë; beaucoup des altérations ultérieures et des symptômes graves observés pendant la vie, doivent être évidemment rapportés à une infection secondaire du sang par suppuration des corpuscules de Malpighi (pyémie), par maladie du foie (cholémie), et affection des reins (urémie ?). L'infiltration des corpuscules de Malpighi est le point le plus important pour apprécier l'ensemble des processus pathologiques de la typhoïde bilieuse; la maladie se rapproche ainsi directement de l'iléo-typhus, où des appareils identiques, au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, les follicules des glandes de Peyer, subissent l'infiltration. Du reste, le processus offre ici des analogies nombreuses et rapprochées avec celui de la fièvre typhoïde; dans les deux affections, les glandes du mésentère et de l'abdomen y sont souvent et fortement

intéressées, l'ulcère du larynx s'y observe assez fréquemment. Des dépôts pigmentaires ne s'y retrouvent jamais, comme dans les processus paludéens.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE QUELQUES PHÉNOMÈNES MORBIDES.

§ 327. **De la fièvre; sa nature.** — Le cours de la maladie offre parfois une récurrence bien accusée; il se traduit par deux, et même par trois et quatre accès, et s'accompagne d'une rémission caractéristique; mais souvent la maladie est continue, surtout lorsque, comme dans l'épidémie que j'ai observée, des localisations multiples et graves se forment dès le début; cependant, des indices évidents de rémission surviennent parfois sous forme de sueurs profuses et font place ensuite à des exacerbations violentes; la diminution et l'augmentation nouvelle du volume de la rate peuvent être souvent constatées d'une manière évidente. La période ultérieure, typhoïde dans le sens restreint du mot, doit être envisagée comme produite par des altérations secondaires du sang et des organes, à peu près comme cela a lieu dans le choléra typhoïde. Les auteurs, ayant écrit sur la forme la plus légère, sur la fièvre à rechutes, ont toujours signalé, dans les grandes épidémies, un nombre de cas qui se prolongent avec cet état typhoïde.

L'intensité considérable de la fièvre, les douleurs violentes des membres, la fréquence et la longue durée du vomissement, l'hypertrophie intense de la rate, tout cela correspond à ce qui a lieu dans la récurrente. L'herpès exanthématique se développe de même fréquemment au visage; très-rarement, presque jamais la roséole n'existe. Dans la fièvre bilieuse comme dans la fièvre récurrente, on observe, vers la fin de la première semaine, un affaiblissement rapide du pouls, lorsque le premier orage fébrile de beaucoup le plus fort est passé. Cependant, j'ai pensé qu'on devait le rapporter à l'ictère, et nullement le considérer comme un symptôme de rémission, puisqu'il survient souvent sans autre signe d'amélioration.

Le sang que j'ai recueilli, à l'aide de ventouses scarifiées, m'a souvent présenté une coloration d'un rouge clair; Christison avait fait la même remarque au sujet du sang de la saignée dans la récurrente.

§ 328. **Ictère; sa nature.** — Pas plus que dans la fièvre jaune, l'ictère ne saurait dépendre ici d'obstacles au flux biliaire, bien que, dans l'une comme dans l'autre maladie, le catarrhe des voies biliaires puisse exister par quelque rare exception. Comme dans la fièvre jaune, nous constatons encore une dégénérescence graisseuse du foie, mais sans pouvoir expliquer par elle le développement de la cholémie. Cette maladie présente, avec la

fièvre jaune, des analogies très-grandes; la lésion du foie est commune, des hématémèses abondantes s'y produisent parfois, l'urémie y est fréquente ; dans beaucoup de parties de son cours, la ressemblance est frappante ; il suffit de se reporter au premier accès fébrile et à la rémission dans la fièvre jaune ; mais, d'autre part, il y a, entre ces deux maladies, une différence capitale ; la lésion de la rate, propre à la typhoïde bilieuse, n'existe point dans la fièvre jaune ; cette lésion est essentiellement caractéristique pour la typhoïde bilieuse, et le processus fondamental doit être considéré par suite comme tout à fait différent.

§ 329. **Troubles urinaires, urémie.** — Dans un nombre de cas relativement peu considérable, l'urine contient de l'albumine et du sang par suite d'une affection aiguë du parenchyme rénal. Son aspect est très-variable, au plus fort de la maladie une urine rare et foncée alterne quelquefois tout d'un coup avec une urine aqueuse et abondante. Une partie des symptômes graves de la période avancée de la maladie, les crampes générales surtout, telles que Lange les a observées, la somnolence et le vomissement tardif, doivent être rapportés à l'urémie, qui se lie souvent à la cholémie comme dans la fièvre jaune, et vraisemblablement se complique fréquemment ici d'une infection pyémique du sang.

§ 330. **Durée, mortalité.** — La durée de toute la maladie fut en moyenne de 10-14 jours dans les cas que j'ai observés et qui avaient surtout une marche continue; les cas de guérison ou de mort avaient lieu du reste assez souvent, après 5 à 6 jours. Il semble que les processus de la typhoïde bilieuse comprennent aussi beaucoup de cas légers, ils se comportent en partie comme ceux de la récurrente; lorsque la chute n'arrive pas, ils ne se laissent point distinguer avec certitude de la fébricule des autres maladies typhoïdes. Les symptômes sont-ils suffisamment développés pour que la maladie puisse être considérée comme une typhoïde bilieuse, le pronostic de la maladie est toujours très-grave. Dans les observations de Lange, la mortalité fut des deux tiers; Larrey eut aussi un nombre très-considérable de morts, dans les cas que j'ai traités la mortalité fut également très-considérable, lorsque le traitement consistait dans l'expectation, mais il fut très-faible, lorsque j'eus employé de fortes doses de sulfate de quinine.

III. — TRAITEMENT DE LA RÉCURRENTE ET DE LA TYPHOIDE BILIEUSE.

§ 331. **Traitement; utilité du sulfate de quinine.** — Un certain désaccord qu'on ne saurait expliquer existe aujourd'hui parmi différents

observateurs sur un point important, sur un seul résultat thérapeutique ; mais sur d'autres points, l'accord règne d'une manière complète.

Les cas simples, dont le cours présente une intensité moyenne, réclament le repos, la propreté, un air frais et pour le reste le traitement du symptôme ; une nourriture légère doit être prescrite dans beaucoup de cas dès le début, autant que l'état des organes digestifs le permet ; les émétiques paraissent plutôt nuisibles qu'utiles, les purgatifs sont indiqués ; les ventouses scarifiées à la région splénique, le nitre, les poudres effervescentes, l'opium peuvent être employés suivant les circonstances. Lorsque le collapsus menace de s'établir, ou existe déjà, on donnera de suite du vin en abondance, du punch, etc. ; lorsqu'il y a des symptômes urémiques évidents, on administrera les acides végétaux, les diurétiques, les purgatifs. Le développement du second accès fébrile ne saurait être prévenu d'après les observateurs anglais, ni par les mesures diététiques, ni par la quinine, l'arsenic, la bébeerine, etc. La quinine a-t-elle été employée assez souvent et à doses considérables suffisantes, c'est une question qu'on ne saurait résoudre ; quelques auteurs disent qu'elle rend de bons services dans les cas prolongés quand elle est associée au fer. — Quant à ce qui regarde le traitement de la typhoïde bilieuse par la quinine, je puis assurer (1) que la quinine a ici la même efficacité que dans la fièvre intermittente et que les cas les plus graves tournent en peu de temps d'une manière étonnante à la guérison, alors que le volume de la rate diminue rapidement. Je crois donc devoir recommander de la manière la plus pressante l'usage de la quinine, on administrera le sulfate en solution à dose considérable $0^{gr},75$-2^{gr} par jour, de préférence par la bouche et l'anus. Du reste il arrive que le processus morbide n'est pas coupé dès le début par la quinine ; il est même utile de donner à la première période de la maladie des purgatifs légers, des purgatifs salins, de l'huile de ricin, de la crème de tartre, etc., et de ne prescrire ensuite le sulfate de quinine qu'à l'époque du début de l'ictère ; cet alcaloïde doit être en tout cas continué pendant plusieurs jours. Le traitement symptomatique contre chaque trouble particulier est connu. La dyssenterie dans le cours de la typhoïde bilieuse me paraît surtout être modifiée heureusement par le calomel et l'huile de ricin. — Le traitement des maladies consécutives n'a rien de particulier. Les conditions hygiéniques doivent être prescrites d'une manière générale ; les corps de troupes malades doivent être disséminés et changer de résidence, les individus atteints seront autant que possible éloignés dès le début du lieu de la maladie.

(1) *Archiv fur Heilkunde*, 1853.

SECTION V

PESTE

Les anciens écrivains fournissent sur la connaissance de cette maladie des renseignements moins précieux qu'on ne pourrait le croire ; ils s'occupent surtout d'hypothèses sur l'origine de la peste, et ses traitements divers; je n'ai donc cité que quelques monographies anciennes, parmi les plus importantes.

G. Agricola, De peste, Libri 5, Basileæ, 1554. — H. Mercurialis, De peste. Basileæ, 1577. — Al. Massaria, De peste. Venetiis, 1577. — Prosper Alpinus, Medicina Aegyptiorum. Venetiis, 1591; Editio Friedreich, 1829. — Diemerbroeck, De peste, Lib. IV. Aren., 1646; Opera omnia. Ultrajecti, 1685. — Th. Sydenham, Febr.-pestil. et pestis annis 1665-1666. Opera, edente Kühn. Lipsiæ, 1827, p. 84. — Muratori, De tractanda evitandaque peste. Mutini, 1710. — Mead, De cont. peste et methodo, etc. London, 1720; De peste, 1723; a discourse on the plague. London, 1744. — Bertrand, Relation historique de tout ce qui s'est passé à Marseille, etc. Cologne, 1723. — Chenot, Tractatus de peste. Vindobonæ, 1766. — A. de Haen, De peste. Ratio medendi, Pars XIV, 2, Viennæ, 1770 (n'observa point la peste par lui-même). — Orraeus, Descriptio pestis quæ anno 1770, in Jassia et 1771, in Moscua grassata est. Petrop., 1784. — J.-von Hildenbrandt, Ueber die Pest. Wien, 1799. — Samoilowitz, Mémoire sur la peste de Moscou. Paris, 1787. — Mertens, Observ. med. de febribus putridis, de peste, etc. Viennæ, 1728. — Russel (Patrik), A treatise on the plagu e. London, 1791. — Schraud, Geschichte der Pest in Syrmien, 1795-96. Pest, 1861. — Desgenettes, Histoire médicale de l'armée d'Orient. Paris, 1802. — Pugnet, Mémoire sur les fièvres de mauvais charactère du Levant. Lyon, 1804. — Brooke-Faulkner, Observ. on the plague in Malta (Edinb. Journal, 1814, vol. X). — Grohmann, Ueber die a. 1813, in Bucharest herrschende Pest. Leipzig, 1816. — Morea, Storia della peste di Noja. Nap., 1817. — E. de Wolmar, Abhandlungen über die Pest, nach 14 Jahrigen eignen Erfahzungen und Beobachtungen. Berlin, 1827. — D'Arcet, Essai des chlorures d'oxydes sur les pestiférés en Egypte (Annales d'hyg., 1829, t. II, p. 216). — Hamont, Lettre sur les causes de la peste en Egypte (Annales d'hyg. publ., 1830, t. IV, p. 223). — Pariset, Mémoire sur les causes de la peste et sur les moyens de la détruire (Annales d'hyg. publ., 1831, t. VI, p. 243); et Paris, 1837, 1 vol. — Edouard Mallet, Notice sur les anciennes pestes de Genève (Annales d'hyg., 1835, t. XIV, p. 206). — Czetyrkin, Die Pest in der russ. Armee, etc., Aus d. Russ., 1837. — Lorinser, Die Pest des Orients, etc. Berlin, 1837. — Bowring, Observ. on the oriental plague, etc. Edinburgh, 1838. — Bulard, De la peste orientale, etc. Paris, 1839. — Frari, Della peste, etc., Venez., 1840. — Clot-Bey, De la peste observée en Egypte. Paris, 1840; Derniers mots sur la non-contagion de la peste. Paris, 1866. — Enquête sur les Quarantaines de la peste, sur leurs résultats et sur les obstacles qui s'opposent à toute réforme sanitaire (Ann. d'hyg. publ., 1845, t. XXX, p. 241). — Gaetani, Sulla peste, etc. Napoli, 1841. — Littré, Diction. de méd. en 30 vol., art. Peste, 1841, vol. 24. — Gobbi, Beiträge zur Entwickelung und Reform des Quarantainewesens. Wien, 1844. — Robertson, Medical Notes on Syria, etc. (Edinb. Journal, vol. LXII, LXIV, 1844, 1845). — Prus, Rapport à l'Académie royale de médecine sur la peste et les Quarantaines, fait au nom d'une commission, accompagné de pièces et documents, et suivi de la discussion dans le sein de l'Académie. Paris, 1846, in-8, 1056 p. — M. Heine,

Beiträge zur Geschichte der Orient. Pest. Petersburg, 1846. — Aubert-Roche, De la peste ou typhus d'Orient, documents et observations recueillis pendant les années 1834 à 1838. Paris, 1848. — Sigmund, Zeitschrift derK.K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1850. — Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale. Paris, 1852. — De la rareté de la peste sporadique, en Orient (Ann. d'hyg. publ., 1853, t. XLIX, p. 461). — Simon, Med. Geschichte der russisch-türkischen Feldzugs, 1828-1829. Hamburg, 1854. — Michon (L.-A. Joseph), Documents inédits sur la grande peste de 1348, publiés avec une introduction et des notes. Paris, 1860, in-8. — Barozzi, Relation, etc. (Gazette médicale d'Orient, février 1861. — Bartoletti, La peste de Benghasi, etc., Communication à la société impériale de médecine de Constantinople, 27 août 1858. — Pinkoffs, Österr. Zeitschrift für practi. Heilkunde, 1859, p. 59. — Stamm, Nosophthorie. Leipzig, 1862.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 332. **Définition.** — Galien s'exprimait ainsi : Lorsqu'une maladie frappe dans une localité beaucoup d'individus, c'est une épidémie ; lorsqu'elle en tue un grand nombre, c'est une peste (2). Cette définition fut longtemps suffisante dans la médecine, on nommait *peste* ou *fièvre pestilentielle*, les maladies épidémiques les plus variées, de nature maligne et surtout contagieuse. Il en fut peu à peu de cette expression comme de celle du typhus ; aussi à côté de la signification étendue de ce mot prise surtout au point de vue de la pathologie générale, on doit appliquer le nom de peste à une nature de maladie spéciale et déterminée que nous appelons encore ainsi aujourd'hui. Le double sens de cette expression qui s'est conservé dans la médecine jusqu'à la fin du dernier siècle a donné lieu à de nombreux malentendus qui ont eu les conséquences pratiques les plus mauvaises ; pendant que les écoles discutaient sur le nom, les épidémies continuaient à sévir avec intensité et d'une manière meurtrière. Aujourd'hui on comprend naturellement sous le nom de peste une maladie aiguë, spéciale, caractérisée par des localisations multiples et surtout par des lésions graves de quelques parties du système lymphatique (bubons de la peste), par le développement d'anthrax ou de charbons.

§ 333. **La peste est une maladie typhoïde.** — On peut discuter pour savoir si la peste doit être ou non rangée dans les maladies typhoïdes ; Hildenbrand, un des observateurs de la peste, la faisait rentrer dans cette classe en raison de la typhomanie qu'on y rencontre (2) ; il y a d'autres raisons encore, et plus importantes, je crois, qui nous autorisent à considérer la peste comme une forme de typhus. D'abord, la peste doit être placée à côté de l'iléo-typhus et de la typhoïde bilieuse en raison de ses

(1) Galien, *Commentaires du troisième livre des Épidémies d'Hippocrate.*
(2) Hildenbrand, *Ansteckender Typhus*, 1810, p. 17.

localisations intenses et de beaucoup prédominantes dans le système lymphatique, certains groupes de ganglions, à l'intérieur et à l'extérieur, sont infiltrés d'une manière correspondante dans chacune de ces maladies; comme toutes les maladies typhoïdes, la peste comprend un trouble général du système nerveux, primitif, évidemment toxique et d'un caractère éminemment dépressif, la rate s'hypertrophie, et un exanthème roséolique, comme nous le verrons plus tard, s'y développe quelquefois. D'autre part, les autres maladies typhoïdes se rapprochent à leur tour de la peste dans quelques cas et même dans quelques épidémies limitées, mais toujours très-malignes (1); c'est ainsi que dans la fièvre pétéchiale ou dans l'iléo-typhus les mêmes glandes inguinales, lombaires, axillaires peuvent être exceptionnellement le siége d'une même infiltration, que quelquefois des charbons se développent, et que par suite la maladie revêt au plus haut degré les caractères de la peste en raison de symptômes généraux graves et putrides. Cependant ce serait une grande erreur de considérer pour cela la peste comme un degré très-élevé, comme une forme essentiellement maligne et quelque peu septique d'une autre maladie typhoïde; il y a des cas légers de peste, avec des symptômes tout à fait caractéristiques sans aucun caractère septique, il y a même quoique rarement des épidémies entières de caractère peu grave, il y a un véritable diminutif pour la peste comme pour toutes les autres maladies typhoïdes. La peste est une maladie tout à fait spécifique et les causes doivent être aussi spécifiques ; les processus qui la constituent bien que souvent semblables aux autres processus d'intoxication que l'on a appelés typhus, ont sous beaucoup de rapports des analogies avec la pustule maligne, en raison surtout de la fréquence du charbon, de la possibilité de son développement d'une manière primitive ou secondaire à la suite de la maladie générale, en raison de la propriété contagieuse du sang; mais il y a aussi peu d'identité entre ces processus qu'il en existe entre les autres processus typhoïdes.

§ 334. **Données historiques et géographiques.** — Un fait tout à fait certain, c'est que la peste est une maladie ancienne, apparue déjà avant l'époque de l'ère chrétienne; dans un passage de Rufus qui se trouve dans Oribase (2) les bubons de la peste sont décrits d'une manière non douteuse; à côté des autres symptômes de la maladie, on fait mention de son développement épidémique et de sa fréquence en Syrie et en Égypte; cette notice n'a pas seulement un intérêt scientifique; elle contredit cette opinion que la peste soit apparue pour la première fois au cinquième siècle de l'ère chrétienne, à l'époque où l'embaumement de cadavres cessa en Égypte (Pariset), et elle détruit ainsi beaucoup de conclusions basées sur cette étiologie. — La peste du sixième siècle dite peste de Justinien qui se propagea dans presque toute l'Europe a été connue d'une manière plus

(1) Voyez Pringle, *Maladies des armées.* — Gaultier de Claubry, *loc. cit.*

(2) Oribase, *Classicorum auctorum e Vaticanis codicibus editio*, t. IV, curante A. Maio. Romæ, 1831, p. 11.

complète ; dans le cours du moyen âge les épidémies étaient fréquentes ; les ravages que fit la mort noire, au quatorzième siècle, étaient assurément dus à la peste avec gangrène pulmonaire plus fréquente.

Dans le seizième, dans le dix-septième siècle, et même au début du siècle précédent, la peste était une maladie assez fréquente en Europe ; elle se comporta alors en Allemagne, en Hollande, en Italie, etc., comme plus tard, et comme elle le fit à notre époque en Orient ; elle apparaissait tantôt ici, tantôt là, sous forme d'épidémies locales considérables, souvent petites, puis disparaissait complétement pour un long espace de temps ; rien n'est connu quant à son développement sporadique dans ces circonstances. La série des épidémies de peste fut terminée en Angleterre par la violente épidémie de Londres de 1688, en France et surtout dans la partie occidentale de l'Europe, par l'épidémie qui régna à Marseille et en Provence en 1720; elle apparut souvent dans l'est de l'Europe, dans l'Ukraine, en 1738; à Moscou en 1770, en Hongrie, en Galicie, etc., et s'y continua jusqu'en 1797. Dans ce siècle, les véritables contrées de l'Orient et leurs pays limitrophes ont été le siége d'épidémies considérables ; des cas isolés et limités, de petites épidémies ont été observés dans les îles et les ports de mer de la Méditerranée et de la mer Noire, à Malte, à Corfou, à Noja, à Odessa; dans la Grèce, en 1827-1828, et dans les principautés du Danube (1827-1829), elle se développa sous forme d'épidémies très-fortes pendant les guerres qui y régnèrent ; des épidémies considérables et meurtrières ont apparu à une époque ultérieure en Turquie, en Syrie et en Égypte.

§ 335. **Dernières épidémies.** — Depuis 18-20 ans, la peste est complétement éteinte en Orient, dans le sens propre du mot, aucun cas n'a été constaté depuis 1841, à Constantinople, depuis 1843, dans la Turquie d'Asie (1), depuis 1844 en Égypte. Cette disparition remarquable et complète de la peste dans ces pays a coïncidé avec l'introduction en Turquie de mesures sanitaires dirigées surtout au point de vue de la peste ; ces mesures furent prises à Constantinople en 1840, en Égypte en 1842, et dans ce dernier pays, on introduisit quelques modifications importantes au sujet de la santé publique, et surtout une meilleure hygiène dans les inhumations ; en raison de l'imperfection considérable des mesures sanitaires dans toute la Turquie d'Europe et d'Asie, et des grands bouleversements que ces pays ont eu à subir pendant la guerre d'Orient, il est impossible d'y voir la véritable cause de la disparition de la peste, si l'on admet surtout le développement spontané de la maladie en Europe et en Asie. Considère-t-on au contraire l'Égypte comme la patrie véritable de la peste, il sera possible sinon tout à fait vraisemblable d'attribuer la cessation de la maladie aux mesures sanitaires qui y ont été beaucoup plus complètes et qui de plus, y sont restées parfaitement exécutées. On aurait

(1) Gobbi, *loc. cit.*, p. 38.

pu croire à la disparition complète de la peste, lorsqu'il y a quelques années une petite épidémie se déclara d'une manière inattendue dans le nord de l'Afrique, elle était indubitablement le résultat d'un développement local. En avril 1858, la maladie se développa au milieu d'Arabes nomades vivant dans la plus grande misère et les privations, près de Benghasi, dans la principauté de Tripoli, elle se propagea bientôt dans cette ville et jusqu'en janvier 1859, elle fut sans aucun doute importée dans les lieux voisins, à Merdje, à Derna, etc.; elle s'éteignit ensuite complétement. La nature de cette maladie, en tant que peste, a été fortement mise en doute par quelques écrivains; mais les descriptions que les observateurs ont données me paraissent se rapporter d'une manière évidente à la peste; en effet, au 2-3e jour, au milieu d'une fièvre violente, des bubons survenaient dans l'aine et à l'aisselle, des parotides se développaient et à une période ultérieure de l'épidémie, les charbons étaient très-fréquents. La mortalité était de 60 p. 100, beaucoup de malades mouraient dans l'espace de 24-48 heures, le nombre des morts fut d'environ 3,000 ; la maladie était très-contagieuse.

§ 336. **Développement primitif de la peste.** — Les épidémies de peste du siècle précédent se sont-elles développées en partie en Europe, ou ont-elles été toujours importées de l'Orient? C'est là une question qu'on ne saurait résoudre aujourd'hui ; la première manière de voir peut cependant être considérée comme la plus vraisemblable ; mais, depuis plus de cent ans, l'importation a pu être reconnue dans tous les véritables cas de peste développés dans les pays du centre de l'Europe.

Quel est dans les contrées de l'Orient le point de départ et le foyer primitif de la maladie, c'est là une question controversée. Tout le monde est d'accord au sujet de l'Égypte ; le développement spontané de la peste est admis d'une manière générale en Syrie et en Asie Mineure ; le centre de la Turquie d'Europe a-t-il toujours été le siége de la maladie en raison d'une importation, ou la peste s'y est-elle développée originairement comme on l'a prétendu dans ces derniers temps, c'est une question très-difficile à résoudre ; il en est de même au sujet de la Perse et de l'Arménie. Le développement primitif de la peste dans les contrées inférieures du Danube est surtout très-douteux ; les anciennes épidémies de la Valachie, de la Bulgarie, etc., paraissent d'après ce que nous savons avoir eu une origine étrangère, il y aurait cependant dans ces contrées une fièvre endémique, qui s'accompagnerait souvent de bubons, de pétéchies, et qui cependant serait toute autre chose que la peste.

§ 337. **Causes générales de la peste.** — Les contrées de l'Orient, malgré des différences climatériques et topographiques considérables ; ont entre elles certaines conditions communes que l'expérience a montré être très-favorables au développement et à la propagation des maladies épidémiques graves; ce sont surtout la misère générale de la population en ce qui concerne les habitations, la nourriture et les vêtements, l'absence complète jusque dans ces derniers temps de toute mesure sanitaire, l'a-

bandon de la culture du sol, l'accumulation de matières putrides organiques, la présence de marais dans beaucoup de localités, des causes multiples, l'humidité de l'air et du sol, enfin une haute température. Dans la basse Egypte en particulier, le pays qui a toujours été de préférence le foyer originaire de la peste se caractérise par la misère, la malpropreté et la barbarie du degré le plus incroyable, son sol d'alluvion est fortement humecté par les débordements du Nil, et donne lieu à la formation de nombreux marais. Le développement d'une maladie spéciale se laisse donc naturellement expliquer par la réunion de ces conditions antihygiéniques; un fait bien remarquable encore, c'est que, dans les autres maladies typhoïdes, les cas participant du caractère de la peste se rencontrent surtout lorsque la population ou les malades ont été exposés à des privations générales et à des émanations putrides intenses. Les causes de la peste n'ont rien à faire avec celles de l'impaludisme ; les contrées fortement marécageuses se trouvant dans des conditions climatériques semblables, l'Afrique française du Nord par exemple..., ne produisent aucun cas de peste; d'après Gosse, la peste se développe souvent en Grèce avec peu d'intensité dans les pays à fièvre, et en Egypte certaines parties des côtes seulement appartiennent aux véritables contrées marécageuses.

§ 338. **De la peste dans les grandes Indes.** — Tandis que la peste est actuellement éteinte en Orient, il semble d'après quelques rapports qu'elle se développe toujours d'une manière épidémique et par places dans des localités où on ne la supposait pas autrefois, principalement dans les Indes orientales. La peste dite de Pali, observée autrefois en 1815-1821, en 1836, doit être considérée en raison de son appareil symptomatologique, et de ses lésions nécroscopiques (1), comme la même maladie que la peste d'Orient, on y a rencontré souvent ces hémorrhagies du poumon qui ont caractérisé les épidémies de peste *de la mort noire*. Cette maladie a quitté la contrée où ont régné ces épidémies, mais dans d'autres parties des grandes Indes, la maladie aurait apparu tous les ans jusqu'en 1853, au milieu d'une population vivant dans le degré le plus marqué de misère, de malpropreté joint à un encombrement extrême dans les habitations (2); à partir de l'année 1853-1854, époque à laquelle l'on rencontre des mesures sanitaires, la maladie paraît avoir beaucoup diminué ou avoir tout à fait disparu. Ces pestes de l'Inde ont un intérêt au point de vue nosographique aussi bien qu'au point de vue historique, puisque l'opinion qui fait venir la mort noire du quatorzième siècle des Indes vers l'Occident, a beaucoup de faits en sa faveur.

§ 339. **La peste est contagieuse.** — La peste, telle qu'elle a régné en Orient et en Europe, est une maladie contagieuse ; ce fait, admis il y a vingt ans sans conteste, à part un petit nombre d'anciennes exceptions, a

(1) Webb, *Pathologia indica*, 2ª ed., p. 212.

(2) *Nederl Weeckbl.* Jan. 1855, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1856, partie I. — Hirsch, *Hist. geogr. Pathologie*, tome I, p. 209.

été récemment discuté par quelques médecins français, et, en particulier, par Clot; il devint l'objet d'un doute sans fondement, et là où les preuves devenaient trop évidentes, il fut du moins obscurci par une querelle de mots sur les expressions *infection* et *contagion*. Je ne suivrai pas dans tous les points cet esprit de contradiction et de sophisme, je ferai seulement une remarque contre une de ces raisons apparentes. Il y a quelques faits de contagion bien observés et prouvés, et nécessairement ils ne sont pas très-nombreux en raison de l'exactitude que l'on doit mettre à les constater d'une manière précise; on a voulu leur opposer la masse des faits négatifs dans lesquels le transport de pestiférés n'eut aucune conséquence, et l'on a dit alors que la majorité des cas était décisive, que les autres n'étaient que des exceptions, et devaient à peine être pris en considération pour juger la question. En raisonnant de cette manière, on pourrait nier la propriété contagieuse de toutes les maladies qui le sont réellement; pour que la contagion existe, il n'est point nécessaire que la maladie soit chaque fois et invariablement communiquée par un malade, mais il suffit que cela puisse arriver. La propriété contagieuse de la peste ressort indubitablement des faits suivants :

§ 340. **Preuves de la contagion dans la peste.** — *a*. Dans un certain nombre d'épidémies bien connues, en tenant un compte exact de toutes les circonstances signalées par des observateurs désintéressés et amis de la vérité, on ne peut faire d'autre hypothèse que celle de l'introduction de la peste, dans une population saine jusqu'alors, par quelques malades introduits du dehors; il en est ainsi de la peste de Syrie, décrite par Schraud, de la peste de Moscou de 1770, où, après 150 ans d'intervalle, l'importation se fit d'une manière évidente par des soldats (Samoilowitz, Mertens); à Marseille, en 1720, après 50 années d'immunité, l'importation eut lieu par le vaisseau du capitaine Chataud; à Malte, en 1813, ce fut après 130 ans, par le vaisseau *Saint-Nicolo*, venant d'Alexandrie (Faulkner, etc.); en Morée, en 1827, par les troupes égyptiennes (Gosse); de même à Odessa, en 1837 (Heine); au Caire, en 1835, etc. — En poursuivant attentivement l'étude de ces faits, on ne tarde pas à remarquer qu'aussitôt l'arrivée évidente de pestiférés dans ces localités, ceux-là sont les premiers atteints qui ont d'abord affaire avec eux; la propagation se fait lentement, souvent d'homme à homme, de famille à famille; la maladie se déclare après une longue immunité, qui précède souvent les épidémies; en présence d'un tel ensemble de faits, on ne saurait révoquer en doute la contagion, et on expliquera par elle toute la marche des événements. Les adversaires de la contagion font provenir les épidémies de l'air, d'un génie épidémique, de conditions inconnues.

b. Des cas particuliers, nombreux et inattaquables en tout point, se sont développés dans les stations des quarantaines en Europe, à la suite de rapports avec des pestiférés venus d'Orient. Ces cas ne se produisirent jamais sans que des malades, atteints de peste, y eussent été introduits,

et, dès qu'ils arrivaient, une épidémie de peste régnait toujours dans l'endroit où abordait le vaisseau qui les amenait. Ces importations ont eu lieu, d'après le consciencieux Ségur-Dupeyron, 33 fois de 1721-1830, dans les quarantaines d'Europe, à Venise, à Livourne, etc.; dans les quarantaines de Marseille de 1720, 8 cas seulement ont été constatés dans le personnel des lazarets, dont 5 avec une terminaison funeste; les cas de Malte (1813-1814), de Zante, en 1829, d'Alexandrie, en 1832, de Constantinople, offrent le même degré de certitude.

c. En isolant sévèrement les individus atteints de la peste, la maladie importée ne se propage pas plus loin; c'est là ce que nous apprennent les faits nombreux des quarantaines d'Europe; en permettant au contraire le rapport des individus sains avec ceux qui sont atteints, la maladie prend une plus grande extension. L'isolement complet des individus sains ne donne pas, à la vérité, dans les épidémies de peste de l'Orient, une immunité absolue; mais il y a cependant un nombre de cas bien constatés où l'isolement pratiqué tout de suite a préservé un assez grand nombre de personnes au milieu d'une population décimée par la peste. Ainsi, dans l'orphelinat de Moscou, en 1770, 1,400 personnes restèrent exemptes de la maladie; le même fait se reproduisit à l'école de cavalerie de Ghizeh, à l'école polytechnique de Boulak, dans l'épidémie du Caire de 1835, et dans d'autres circonstances nombreuses. Si des cas de peste se développent assez souvent dans des maisons isolées au plus fort de l'épidémie, il faut penser que l'isolement a lieu uniquement contre le contact direct d'hommes ou de vêtements, mais qu'il ne protége point contre les émanations; il faut se dire en outre que ces isolements ne sont pas souvent complets là où la surveillance n'est pas très-sévère, et que parfois, du reste, au plus fort des épidémies, il semble se constituer une atmosphère générale d'émanations pestilentielles, contre laquelle aucune précaution ne met à l'abri.

d. L'inoculation directe a donné, dans une série de cas, des résultats positifs, et nous a fourni ainsi la preuve d'une transmissibilité que nous ne possédons jusqu'à ce jour pour aucune autre maladie typhoïde. Abstraction faite de quelques faits anciens, remarquables, mais non constatés publiquement (Dussap, Valli, Ceruti), nous possédons sur ce point le cas du médecin anglais Whyte (1812); de fortes frictions furent faites avec le pus d'un bubon dans la région de l'aine; le jour suivant, le même pus fut inoculé au poignet, la peste se déclara vers le 3e-4e jour; un anthrax se développa au point frictionné; la mort eut lieu du 7e au 8e jour; dans les expériences faites au Caire, en 1835, sur des condamnés à mort, l'inoculation d'un sang de pestiférés récents eut lieu sur deux individus sains; la peste se déclara au 3e jour, ils guérirent.

§ 341. **Modes divers de la contagion.** — De même que dans les autres maladies typhoïdes et dans toutes les maladies contagieuses aiguës, de même aussi dans la peste, la contagion pourra être temporairement, et

dans quelques cas éminemment intense ; dans d'autres, elle sera très-faible, ou elle fera tout à fait défaut. Il est certain que le contact direct du malade n'est point nécessaire pour la contagion comme on le croit actuellement en Orient, et, comme du reste c'était autrefois l'opinion d'Hildebrand, opinion adoptée à cette époque par la généralité des médecins. Le contagium peut être évidemment transmis par l'air à une petite distance, et c'est là certainement le mode le plus fréquent de contagion, à en juger du moins par les faits que nous avons aujourd'hui. Cette communication à distance paraît très-favorisée par certaines circonstances, telles que le confinement de l'air, la malpropreté, l'encombrement et l'humidité ; au contraire, la contagion est moins forte lors de la dissémination des malades, lors d'une ventilation à l'air libre. Une atmosphère pestilentielle générale paraît surtout se constituer au milieu de ces conditions anti-hygiéniques.

Les effets du malade, ses draps, son linge, etc., peuvent recevoir le contagium et le transporter dans des lieux indemnes jusque-là (1). Au contraire, il n'y a aucun cas bien constaté d'importation de la peste en Europe uniquement par des marchandises commerciales (coton, etc.), et c'est avec raison que, dans les questions récentes au sujet de la peste, on a pu déclarer vieillie et dénuée de fondement la distinction faite jusqu'à ce jour en marchandises qui transportaient ou ne transportaient point le contagium.

§ 342. **Temps de l'incubation.** — Le temps de l'incubation a, au point de vue des mesures sanitaires, une importance plus grande que dans aucune autre maladie ; car la durée des quarantaines dépend nécessairement de cette solution : au bout de combien de temps l'apparition possible de la peste est-elle à craindre chez un individu qui n'en présente aucun symptôme ? Dans beaucoup de cas, l'incubation ne dure que deux à trois jours ; le temps de la plus longue incubation a été différent pour différents observateurs ; cependant, dans l'immense majorité des cas, et surtout dans les observations importantes des quarantaines, la peste s'est toujours déclarée dans l'espace de sept jours après la réception possible du contagium ; les cas d'incubation de quinze jours (Heine, Bulard, Robertson, Gosse, etc.) sont tout à fait isolés et exceptionnels ; ils sont comparables à ces cas rares où la pustule de vaccine se développe plus tard qu'à l'ordinaire, vers le 10e jour.

§ 343. **La contagion peut être locale.** — Une particularité tout à fait spéciale à la peste, c'est que la contagion peut être locale sur la peau ; à la suite d'un contact direct avec le malade ou ses effets, un charbon peut se développer au point touché, et peut-être même un bubon se produire dans les ganglions voisins sans lésion locale. Gosse surtout a observé pendant longtemps ce mode d'action du poison de la peste et cette nature de propagation de la maladie dans l'épidémie de Grèce qu'il a décrite ; dans

(1) Il faut surtout prendre en considération le témoignage d'hommes honorables et dignes de foi, tels que Pugnet et Desgenettes.

d'autres auteurs on trouve des faits qui ne se laissent interpréter qu'en admettant que le poison de la peste agit souvent d'une manière directe sur la peau, qu'il peut y exercer une action septique directe menant à la gangrène et y développer une inflammation se propageant aux ganglions voisins. La peste se comporte donc comme le charbon; elle amène des gangrènes de la peau aux points de contact, ou lorsque l'affection se développe intérieurement, comme à la suite de l'usage de la viande d'animaux malades, elle produit à des endroits déterminés la gangrène de la peau. Dans la peste, ces cas d'infection locale doivent être considérés jusqu'à ce jour comme exceptionnels; on a lieu d'admettre que la contagion, dans la grande majorité des cas, amène une maladie générale; aussi faut-il s'étonner que cette forme de la peste avec contagion locale, décrite par Gosse, si fréquente, d'après lui, en Égypte, et appelée la Peste des pauvres gens, n'ait été mentionnée nulle part par les observateurs d'Égypte. Cependant, cette question importante de reproduction de la peste mérite de nouvelles recherches aussitôt que l'occasion s'en présentera; car, d'autre part, quelques faits semblent prouver que l'infection locale de la peau et restant telle, est beaucoup plus fréquente, mais qu'elle procède d'une manière très-cachée, peu observée jusqu'à ce jour et difficilement reconnaissable.

§ 344. **Nature du poison de la peste.** — Une connaissance exacte de la nature du poison de la peste nous fait naturellement défaut; il présente avec le poison des cadavres de nombreuses analogies dans son mode d'action et peut-être aussi dans son développement. Les blessures faites dans les autopsies s'accompagnent quelquefois d'inflammations locales passant rapidement à la gangrène, quelquefois la détermination locale fait défaut et quelques jours après la blessure une inflammation très-aiguë, accompagnée de symptômes généraux violents, se produit dans les ganglions voisins. Il semble aussi que des émanations putrides intenses peuvent donner lieu à une modification générale de l'organisme et développer par suite une maladie semblable à la peste: c'est ainsi que l'on a vu la véritable peste se développer en Egypte, dans le voisinage d'un cimetière dont la terre avait été récemment remuée. Un fait bien remarquable encore c'est que, jusqu'à l'établissement des nouvelles mesures sanitaires, les cadavres n'étaient point enterrés dans la Basse-Egypte, le pays originaire de la peste; on se contentait de les déposer sur le sol et de les couvrir de détritus; la putréfaction s'exerçait alors au contact de l'air; bien plus, dans les quartiers populeux du Caire qui furent toujours décimés à un si haut degré, on voyait des cas de peste se développer après la démolition d'une maison, alors que les morts étaient en grande partie enterrés dans les maisons elles-mêmes, en partie dans l'épaisseur de leurs murailles ou dans le sous-sol. A la suite des nouvelles mesures sanitaires, cet état déplorable a presque complétement cessé, et depuis cette époque la peste ne s'est pas montrée. On ne saurait prouver et on est encore moins en droit de dire

que la peste, maladie spécifique et contagieuse, n'est qu'un empoisonnement putride; mais une certaine vraisemblance nous porte à admettre que la cause spécifique de la peste est analogue dans sa nature au poison des cadavres et qu'elle trouve dans la décomposition putride des corps des circonstances qui favorisent son développement ou lui permettent de subsister et de se prolonger.

§ 345. **Développement miasmatique, développement par contagion.** — Dans les pays où elle est endémique, la peste sévit généralement sous forme d'épidémies plus ou moins considérables et parfois d'une intensité terrible. Il semble y avoir des épidémies qui donnent lieu à une production abondante du poison spécifique, dans beaucoup de localités et dans quelques années, sous l'influence de circonstances inconnues. La tradition populaire en Egypte veut que les années de peste coïncident avec une crue considérable des eaux du Nil; le fait, d'une manière générale, n'est pas exact; cependant on ne saurait entièrement nier l'influence d'une humidité considérable jointe à d'autres causes. A côté de ces épidémies, que l'on peut caractériser du nom de miasmatiques d'origine, il y en a d'autres beaucoup plus fréquentes, aussi bien en Orient qu'ailleurs; elles reconnaissent pour origine un cas contagieux importé dans la contrée, la propagation a lieu peu à peu et elle continue parce qu'on ne peut l'arrêter. Les malades sont d'abord groupés autour du premier cas importé; pendant trois à quatre semaines l'isolement reste assez complet, puis le contagium se dissémine, se répand partout, et, lorsque des centaines et des milliers d'individus sont atteints en même temps, ils développent dans l'air un miasme pestilentiel, et l'influence épidémique générale se traduit par un malaise chez la plupart de ceux qui restent dans un état de santé relatif. Les épidémies purement contagieuses peuvent naturellement épargner souvent les contrées les plus insalubres, les plus salubres peuvent être décimées; la peste peut de cette manière régner dans une localité avec une intensité considérable, tandis qu'à côté on n'observera aucun cas de peste. Ces épidémies peuvent être arrêtées dès le début par des mesures coercitives; ce résultat souvent obtenu contredit donc l'opinion qui veut que les épidémies de peste règnent sur une contrée suivant une loi de la nature en vertu de laquelle elles ne seraient que des comètes médicales poursuivant leur cours. La malpropreté, l'humidité, la misère, les conditions anti-hygiéniques surtout pourront propager activement ces épidémies purement contagieuses d'origine; c'est là ce que l'analogie avec les autres maladies contagieuses nous rend très-vraisemblable, c'est là ce que l'expérience nous confirme.

§ 346. **Marche des épidémies.** — La marche des épidémies est très-variable; elles peuvent durer quelques semaines, quelques mois ou se prolonger pendant plusieurs années. Dans un grand nombre d'épidémies, non dans toutes, surtout dans celles qui ont une courte durée, on peut dire que l'intensité de la maladie est très-violente au début, qu'elle est

moins forte au milieu de son cours et qu'elle est tout à fait légère et bénigne vers la fin; dans d'autres épidémies la mortalité est proportionnellement au nombre des malades la même depuis le début jusqu'à la fin. La rémission de la propagation des épidémies se fait en général rapidement; des cas nombreux, mais très-isolés, se disséminent encore au delà de l'année, du moins dans beaucoup de localités. Quant à cette opinion que les autres maladies cessaient complétement pendant le développement de l'épidémie, elle est en partie tout à fait inexacte, en partie tout à fait exagérée; on doit de plus remarquer que dans les épidémies d'Orient où l'art du diagnostic était à son état primitif, l'on appelait peste toutes les maladies, même les plus légères.

§ 347. **Influence des saisons sur le cours des épidémies.** — Les épidémies de peste sont dans beaucoup de localités et d'une manière assez marquée sous l'influence des saisons et de la température. Dans les contrées tempérées de l'Orient, en Syrie, à Constantinople, en Grèce et même autrefois en Europe, la maladie était aussi marquée au plus fort des chaleurs de l'été que des neiges de l'hiver (même à Moscou); les froids intenses cependant la rendaient plus rare et moins meurtrière, la chaleur humide favorisait son développement et les épidémies de Turquie survenaient le plus souvent au printemps ou au début de l'été. Au contraire un fait bien remarquable, c'est que dans l'Égypte moyenne et surtout au Caire, les épidémies de peste cessaient toujours au plus fort de l'été, du milieu de juin à l'époque des chaleurs tropicales, et on n'observait alors que quelques cas sporadiques; la maladie avait-elle pris en ce moment une grande extension, elle disparaissait assez vite, et cependant les cimetières étaient encombrés de cadavres, les effets des malades étaient vendus et manipulés partout sans précaution, etc.; il n'est jamais arrivé qu'une épidémie ait débuté au Caire au plus fort de l'été; les autres circonstances restant les mêmes, cette immunité doit être attribuée à la grande chaleur et à la sécheresse de cette saison, le poison de la peste semble être alors anéanti. Avec cette manière de voir concorde ce fait que la peste n'a jamais été observée dans les contrées des Tropiques, que la haute Égypte n'a jamais éprouvé d'épidémies graves en raison de la chaleur et de la sécheresse qui y règnent, que l'Égypte moyenne a été souvent épargnée et que la maladie n'est jamais allée au delà de Wadi-Halfa dans la Nubie inférieure où il ne saurait être question d'un développement spontané. La peste est donc, comme les autres formes de typhus, bien plus une maladie des climats tempérés que des climats chauds et elle s'accommode moins facilement, paraît-il, d'une température très-élevée. On a utilisé ces faits pour la destruction artificielle de la matière contagieuse et, comme il semble, avec succès.

§ 348. **Développement sporadique.** — Tandis que l'on peut donner sur beaucoup de points des renseignements positifs sur la propagation épidémique de la peste, une obscurité complète règne au sujet de l'appa-

rition et du mode de développement des cas sporadiques. L'opinion générale, celle qui a servi à établir les bases des mesures sanitaires d'Europe, était il y a peu de temps que la peste continuait à exister en Orient, et surtout en Égypte, sous forme de cas isolés, beaucoup des derniers écrivains qui observèrent sur place, regardaient cette donnée comme tout à fait positive. Gaëtani par exemple déclarait que ces cas étaient extraordinairement fréquents dans la basse Égypte, et beaucoup d'autres parlaient de son apparition chaque année et de sa terminaison souvent funeste (1). Bulard fut le premier à dire que ces faits devaient être, en tout cas, très-rares, toujours très-légers, et que surtout ils n'avaient pas été bien constatés. Les récents observateurs ont confirmé avec raison cette opinion ; on entend souvent parler de ces cas en Égypte, mais demandez-vous à les voir, votre désir n'est jamais rempli, ou l'on vous montre un bubon syphilitique ; c'est ce qui m'arriva, et de la part d'un médecin qui avait beaucoup écrit sur la peste. Aucun des médecins sanitaires français qui stationnent en Égypte depuis 1843, ni moi-même malgré tous mes efforts, n'avons été assez heureux pour voir un seul de ces cas ; de toute manière ils ne sont donc pas fréquents, ils n'existent point ou ce ne sont que des cas isolés faisant suite à une épidémie. Il est donc suffisamment prouvé que la peste n'est point une maladie permanente en Orient et surtout en Égypte, qu'elle n'est pas endémique dans le sens d'un développement continu, mais que c'est une maladie ne procédant vraisemblablement que par épidémies ; aussi ce fait doit-il servir de base aux nouvelles réformes à établir au sujet des quarantaines dans beaucoup de contrées d'Europe. Y aurait-il des cas de peste réellement isolés? La question étiologique devra être l'objet d'une étude attentive, et c'est là un point à éclaircir dans l'histoire de la peste lorsque l'occasion s'en présentera.

§ 349. **Influence des conditions individuelles.** — Quant aux circonstances individuelles qui exercent une influence sur le développement de la maladie, il y a peu de chose à dire de bien constaté. Les deux sexes paraissent également prédisposés ; la grossesse et la puerpéralité ne donnent aucune immunité ; la maladie serait plus rare après 50 ans, les enfants de tout âge sont souvent atteints ; des charbons et des bubons (Russel, Aubert Roche) ont été constatés sur des enfants nés avant terme de mères atteintes de la peste. Les nègres sont atteints en Égypte dans une proportion considérable et très-gravement, les Européens contractent la peste, tantôt plus, tantôt moins facilement que les indigènes, d'une manière générale la maladie est mortelle chez eux. Une immunité remarquable a été constatée de plusieurs côtés pour certaines professions ; les individus qui sont souvent au milieu de l'eau, les porteurs d'eau, les garçons de bain, mais surtout ceux qui portent de l'huile, les marchands d'huiles et de graisse sont, de même que dans la fièvre exanthématique,

(1) Gaetani, *Edinburgh Journal*, vol. LXVIII, p. 382.

très-rarement atteints. Un individu peut avoir plusieurs attaques, mais cela est rare, et souvent alors elles ne se produisent que sous une forme incomplète, elles consistent dans du malaise, de la douleur aux glandes inguinales, dans quelques charbons, etc. L'existence antérieure du typhus ne donne point d'immunité contre la peste, et réciproquement. Dans les temps de peste, on doit beaucoup attribuer aux causes occasionnelles ordinaires, telles que refroidissement, fatigues, écarts de régime, frayeur, etc., tout ce qui affaiblit auparavant la constitution semble du reste augmenter la susceptibilité morbide.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU DU COURS DE LA MALADIE.

§ 350. **Idée générale du sujet.** — Tous les observateurs sont d'accord sur ce fait que l'appareil symptomatologique de la peste est essentiellement multiple, que par suite son diagnostic est souvent difficile, surtout au début des épidémies, et qu'il serait téméraire de chercher à épuiser une description complète des symptômes; mais tous ont trouvé nécessaire de décrire une série de formes variées que j'aborderai plus tard. Au contraire, un accord général règne dans la description symptomatologique des cas bien confirmés tels qu'ils se produisent le plus souvent au milieu des épidémies; on doit les compter à la vérité au nombre des cas graves, mais ils peuvent guérir, sous tous les rapports on doit les considérer comme le type de la maladie complète et bien développée.

La peste apparaît donc ici comme une maladie fébrile aiguë avec état typhoïde bien accusé, et dans son cours des bubons et souvent des charbons se développent.

§ 351. **Symptômes du début.** — Rarement il y a des prodromes, de la perte de l'appétit, des douleurs lombaires, de la fatigue et de la courbature ; ordinairement le début se fait brusquement, il commence avec un stade de dépression ou de collapsus plus ou moins marqué, qui semble être le premier résultat de l'absorption du poison. Les malades tombent dans l'épuisement le plus considérable, ils éprouvent une céphalée intense et ressentent une pesanteur de tête qui a été souvent comparée à celle que produit la vapeur épaisse d'un fourneau ; le visage est bientôt pâle et abattu, les yeux sont mats et excavés, le regard est vide et fixe, la parole est difficile et tremblante, la démarche est chancelante et mal assurée, les sens et l'intellect sont émoussés ; tous ces symptômes d'invasion se développant avec intensité semblent dès le début plonger le malade dans une ivresse profonde. Des nausées et souvent des vomissements s'établissent, le malade

ressent des frissons passagers avec un sentiment de chaleur intérieure ou des frissons véritables ; le pouls est encore peu accéléré et mou, fréquemment petit et irrégulier. Souvent de l'injection de la conjonctive se produit alors à l'angle interne de l'œil, les pupilles se dilatent, et il y a une déformation complète des traits du visage. Ce premier groupe de symptômes est parfois à peine marqué et ne dure que quelques heures, souvent il est fortement développé et se continue pendant tout un jour et même jusqu'au troisième jour.

§ 352. **Symptômes confirmés.** — Le début de la chaleur fébrile caractérise le développement consécutif de la maladie ; les malades s'agitent, la peau est bientôt d'une chaleur brûlante, la vue est un peu obscurcie, l'œil est injecté, brillant, mais hagard, les pupilles sont le plus souvent dilatées, l'ouïe est affaiblie ; les lèvres et la langue chargées d'enduits blanchâtres, comme crayeux, se gonflent et se dessèchent bientôt ; des sensations douloureuses de chaleur existent dans l'estomac et l'abdomen et ne sont point calmées par l'ingestion abondante de boissons fraîches ; les malades sont si déprimés et abattus qu'ils peuvent à peine répondre, tout en ayant leur pleine connaissance. Beaucoup de malades considèrent la tête et l'estomac comme le siége de la douleur, puis ils sont vaincus par la fatigue ; la céphalée intense se transforme peu à peu en délire et en stupeur, et dans les cas graves un état typhoïde bien marqué avec la prostration la plus complète existe déjà du deuxième au troisième jour de la maladie. A cette période de l'intensité de la fièvre, les hypochondres se tuméfient (foie ? rate ? météorisme ?), le vomissement continue souvent avec force, l'urine est très-rare, fréquemment sanguinolente ou tout à fait supprimée ; souvent l'on voit survenir un peu de catarrhe bronchique, souvent aussi des épistaxis. Du 2e au 4e jour de la maladie un bubon se développe avec douleur dans l'aine, dans l'aisselle, dans le cou ou à l'angle de la mâchoire ; il peut y en avoir plusieurs ou un seul, ils peuvent être dès le début petits ou volumineux ; les charbons sont plus rares, ils surviennent le plus souvent après les bubons, parfois aussi dans eux ; ils se développent de préférence aux jambes, au cou et au dos. Avec la formation et le développement consécutif de ces localisations, une rémission fébrile survient au milieu de sueurs abondantes lors du cours heureux de la maladie, le malade devient plus calme, l'expression du visage est plus naturelle, la langue s'humecte, l'injection de l'œil et la dilatation des pupilles diminuent. Les bubons continuent à se développer, ils suppurent ou passent à la résolution, les charbons se limitent, la partie gangrenée se détache et tandis que l'amélioration se continue dans les cas favorables au milieu d'une sudation abondante et d'une sécrétion rénale copieuse, la convalescence s'établit du 6e-8e jour de la maladie.

§ 353. **La rémission peut faire défaut ou être suivie d'accidents graves.** — Non-seulement la rémission peut faire défaut parfois à l'époque du développement des localisations, a ors qu'un état typhoïde accompagné de fuliginosités, de délire calme et de diarrhée se continue jusqu'au

15e ou au 20e jour de la maladie (époque correspondant au deuxième stade des autres maladies typhoïdes), mais une rémission peut s'établir et un deuxième stade se constituer avec des paroxysmes fébriles irréguliers, des parotides et des miliaires symptomatiques, sans aucun doute, d'une pyémie. La mort peut survenir à cette époque, tantôt sous la forme d'un collapsus subit tout à fait inattendu, tantôt au milieu d'un développement rapide de convulsions avec coma, tantôt au milieu d'un épuisement général par l'intensité de la fièvre, tantôt enfin au milieu d'un état de septicémie plus ou moins rapide, caractérisé par des pétéchies, des hémorrhagies et de la gangrène des bubons. La convalescence est quelquefois assez prompte, dans un grand nombre d'autres cas, la maladie laisse à sa suite un épuisement considérable; des troubles locaux, la continuation d'abcès qui ne veulent pas guérir, la suppuration de ganglions lymphatiques internes, etc., peuvent subsister.

§ 354. **Variations dans la marche de la maladie.** — Les variations que peut subir cette marche ordinaire de la peste ont trait en partie à l'intensité et à la durée de la maladie, en partie aux différences que présentent dans leur série d'évolution successive quelques symptômes importants. Tous les observateurs ayant vu beaucoup de pestiférés, décrivent des cas très-rapidement mortels alors que les malades ne dépassent pas le premier stade du collapsus; tous les signes de la dépression la plus profonde des fonctions nerveuses s'établissent rapidement, des frissons irréguliers se développent; les malades deviennent somnolents et muets, ils tombent en défaillance ou dans un coma agité, ils vomissent de nouveau et offrent de légères convulsions; ils se refroidissent, le visage est complétement défait, il est d'une couleur de plomb et cadavérique, des pétéchies se développent de nouveau, et la mort survient à partir des douze premières heures jusque dans les quarante-huit heures, sans qu'il y ait eu à l'extérieur de localisation appréciable, ou rien autre chose qu'une réaction fébrile intense; sur le cadavre on trouve déjà de la tuméfaction dans certains groupes de ganglions internes (*pestis siderans*). — Presque aussi dangereux sont les cas où un mouvement fébrile d'une intensité exceptionnelle se développe tout d'un coup, une rémission temporaire lui succède avec des exacerbations irrégulières, les douleurs épigastriques sont violentes et les vomissements continuent, la sécrétion urinaire s'arrête presque tout à fait, les bubons commencent à se développer, mais plus souvent subissent un processus régressif, les charbons, les pustules et les pétéchies apparaissent; à cette période de la rémission, l'épuisement est complet et le malade meurt ordinairement du 3e au 4e jour.

§ 355. **Formes légères.** — A côté de cette marche essentiellement maligne, on observera beaucoup de formes légères de la maladie, elles seront surtout plus fréquentes vers la fin des grandes épidémies et elles constitueront alors de très-petites épidémies auxquelles seront rarement mêlés des cas graves. C'est à cette catégorie qu'appartiennent ces cas présentant

à un degré modéré les symptômes décrits dans le paragraphe 321 ; la peau de ces malades a une tendance marquée à la transpiration, il n'y a point de trouble de la sécrétion urinaire et vers le 4e-5e jour les symptômes ont une intensité moyenne, les bubons et les charbons superficiels apparaissent de bonne heure, et sans aucun autre trouble, ils parcourent leurs périodes de résolution ou de suppuration et d'élimination. Il y a aussi des cas apyrétiques, tout à fait ambulatoires, dont le cours est assez lent, ils s'accompagnent d'anorexie, d'enduits de la langue, de délire passager ; on voit alors survenir dans la région de l'aine ou dans le fond de l'aisselle un petit bubon ou il y a douleur sans tumeur appréciable ; cependant une terminaison funeste peut avoir lieu subitement et d'une manière tout à fait inattendue.

§ 356. **Formes légères.** — D'une manière générale les formes bénignes paraissent comprendre encore ces cas souvent mentionnés où des charbons se développent comme troubles primitifs avec ou sans bubons, les bubons que l'on peut observer semblent être alors le résultat d'une résorption des parties mortifiées de la peau ; dans beaucoup de ces cas l'infection paraît même rester limitée, locale, aussi n'offrent-ils qu'un mouvement fébrile très-léger sans s'accompagner des autres phénomènes généraux de la peste, la guérison survient directement avec la guérison de la lésion locale ; mais dans d'autres cas le processus local donne lieu à une infection générale, l'on voit bientôt se développer un état typhoïde avec tous les symptômes décrits et une terminaison souvent funeste.

§ 357. **Complications : ictère, épistaxis, hématémèse, etc.** — On doit attacher un grand intérêt aux cas de peste souvent observés pendant les épidémies et qui s'accompagnent d'ictère, d'épistaxis, parfois d'hématémèse et de rétention d'urine, ils ont souvent été comparés à ceux de la fièvre jaune (1), les preuves anatomiques nous font ici tout à fait défaut, mais je pense qu'il s'agit d'une pyémie survenue dans la peste, ou de la typhoïde bilieuse, à en juger par les descriptions données ; il est possible aussi que dans quelques cas un ictère de cause mécanique se développe à la suite d'une tuméfaction considérable des ganglions lymphatiques de la veine porte.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 358. **Matériaux scientifiques ; leur valeur.** — Nos connaissances sur les lésions anatomiques trouvées après la mort remontent à une période

(1) Schraud, *loc. cit.*, p. 92. Voyez aussi Desportes, *Gazette médicale*, 1846, p. 516.

assez avancée; les observations anciennes de l'épidémie de Marseille (Couzier, etc.), et les observations ultérieures prises soit en Egypte à la suite de l'expédition française (Larrey, Pugnet, etc.) soit en Bessarabie en 1825 (Schlegel) ou enfin en Moldavie et en Valachie dans l'année 1828-1829 (Czetyrkin) sont très-peu nombreuses et nous fournissent à peine quelques indices sur les altérations essentielles. Pour la première fois dans l'épidémie d'Egypte de 1834-1835, on fit un grand nombre d'autopsies, plusieurs centaines vraisemblablement, elles furent pratiquées par des médecins qui appartenaient à des nations variées et à des écoles différentes, la concordance des résultats constitue donc une garantie précieuse; toutes ces observations d'une manière générale ont été prises avec plus d'exactitude qu'autrefois, mais elles ne comportent pas toujours une connaissance suffisante des faits et une indépendance complète de jugement, elles ne font surtout presque aucune mention de l'époque de la maladie et des variétés des symptômes antérieurs. Bien que ces travaux laissent encore aujourd'hui de nouvelles recherches à faire, ils ont cependant élucidé quelques points essentiels et peuvent permettre de donner un tableau général du processus au point de vue anatomo-pathologique.

§ 359. **Lésions anatomiques.** — Les cadavres ne présentent point d'amaigrissement, l'expression du visage est calme et la rigidité cadavérique modérée; sur la peau on trouve souvent des pétéchies, des charbons, etc., la décomposition survient plus vite que de coutume chez ceux qui ont succombé aux formes à marche très-rapide.

Le cerveau et ses membranes n'offrent aucune altération notable. Dans la pie-mère, on trouve çà et là de petites ecchymoses; les anomalies signalées du grand sympathique (Aubert Roche) doivent être considérées comme de simples phénomènes d'imbibition, elles peuvent aussi paraître au voisinage des ecchymoses internes et faire suite quelquefois à de petites extravasations dans une partie du tissu des nerfs. Les plèvres offrent souvent des taches ecchymotiques; les bubons de l'aisselle coïncident avec une extravasation si abondante dans les parties environnantes qu'elle peut s'étendre jusqu'à la plèvre costale du côté correspondant. Rarement on trouve dans les poumons des altérations pathologiques, il y a parfois un peu de bronchite; les anciens observateurs décrivent des états anatomiques que l'on peut rapporter tantôt à la pneumonie, tantôt à la gangrène pulmonaire; Aubert Roche a rencontré çà et là de la pneumonie.

Il y a souvent des taches ecchymotiques sur le péricarde; le cœur, et surtout le cœur droit, est considérablement distendu par du sang, son tissu est souvent pâle et mou; le sang du cœur se présente sous forme de caillots poreux ou d'un liquide visqueux, une grande quantité de fibrine molle s'en sépare souvent; les gros troncs veineux du thorax et de l'abdomen sont considérablement distendus par du sang.

De petites extravasations sanguines existent dans l'épiploon et le péritoine, il en est de même à la face superficielle du foie, cet organe est en

général légèrement tuméfié et non très-congestionné; la bile est abondante, épaisse et foncée, les parois de la vésicule biliaire sont parfois le siége d'un œdème.

La rate est presque toujours tuméfiée, son volume est doublé ou quadruplé, elle est molle, imbibée de sang et d'une couleur foncée, très-rarement on la trouve intacte.

Sur la muqueuse gastrique on peut voir des taches pétéchiales et des érosions hémorrhagiques, parfois de l'injection au sommet des plis et une augmentation de la sécrétion du mucus. L'intestin tout entier présente çà et là une injection veineuse modérée, il contient le plus souvent une abondante quantité de matières colorées par la bile, sa muqueuse est parfois le siége de taches ecchymotiques et d'un catarrhe aigu avec tuméfaction des follicules isolés, l'infiltration ou l'ulcération des glandes de Peyer font toujours défaut. Les glandes mésentériques sont un peu plus volumineuses, elles sont le siége d'une injection d'un rouge noirâtre ou d'une ecchymose, mais n'offrent point, paraît-il, d'infiltration véritable. Le tissu cellulaire autour des reins contient en général des extravasations sanguines considérables; les reins sont souvent tuméfiés, d'une coloration d'un violet foncé avec des ecchymoses à sa surface et dans la muqueuse du bassinet, on y trouve souvent des coagulations sanguines qui se prolongent dans les uretères; ces conduits d'excrétion peuvent être aussi comprimés par les tumeurs lymphatiques du bassin. L'urine vésicale est souvent sanglante et la muqueuse est parfois ecchymosée.

§ 360. **Lésions anatomiques essentielles.** — Les changements les plus importants résident dans l'appareil lymphatique tout entier; les bubons appréciables à l'extérieur consistent toujours dans la tuméfaction des ganglions lymphatiques. Ceux qui sont situés à l'angle de la mâchoire ont le même siége et ne résident point dans la parotide; la parotide peut cependant se développer dans les cas rares, mais d'une manière tout à fait indépendante; dans les bubons de l'aine, la maladie atteint tantôt les ganglions placés au-devant des vaisseaux fémoraux, tantôt ceux situés plus profondément et le plus souvent ceux qui se trouvent dans l'espace triangulaire compris entre le couturier et le grand adducteur, très-rarement les ganglions superficiels et supérieurs sont uniquement atteints. Le tissu cellulaire qui entoure les glandes malades est le siége d'une infiltration parfois séreuse, parfois dure, et il se confond dans une masse commune avec le tissu glandulaire; très-souvent il est le siége d'extravasations sanguines d'autant plus considérables que la tuméfaction des glandes est plus intense. Lorsque des bubons très-volumineux sont appréciables extérieurement, les glandes sont tellement tuméfiées que tout le paquet peut avoir le volume d'un œuf d'oie, et même atteindre un poids de plusieurs livres; aucun bubon n'est-il apparent, on retrouve cependant les ganglions lymphatiques à leur place ordinaire, leur volume a doublé ou triplé, et ils sont le siége d'une injection plus ou moins considérable pou-

vant aller jusqu'au rouge foncé. Lors de l'existence de tumeurs volumineuses, le parenchyme glandulaire est tantôt uniformément injecté d'une coloration violette, lie de vin, tantôt blanchâtre ou parsemé de marbrures, sa consistance peut être molle comme le tissu cérébral, ou solide comme le tissu lardacé ; il est quelquefois le siége d'un ramollissement pulpeux ; on y trouve rarement de petits foyers de pus. Les glandes du cou sont-elles atteintes, les tumeurs qu'elles forment sont baignées dans une extravasation sanguine et s'étendent d'une manière non interrompue jusque dans le médiastin et souvent jusque dans l'aisselle, les bubons de l'aisselle communiquent de même avec les tumeurs considérables des glandes bronchiques et cervicales ; les bubons de la cuisse et de l'aine se continuent, mais non toujours, par l'anneau inguinal dans la cavité du bassin ; les glandes des plexus lombaires et sacrés offrent alors la même infiltration et des masses compactes de ganglions lymphatiques sont par suite accolées sur les deux côtés de la colonne vertébrale jusqu'au diaphragme ; on y trouve quelquefois de petits abcès et des suppurations étendues après une longue durée de la maladie. Quelques auteurs (Pugnet) ont signalé des dilatations considérables des vaisseaux lymphatiques au voisinage des glandes malades.

Ces adénites se retrouvent (toujours?) même chez ceux qui sont morts au 2e-3e jour, et lorsque aucun bubon n'est apparent pendant la vie, il y a constamment du moins quelques tuméfactions glandulaires à l'endroit où ils siégent ordinairement. Il paraît y avoir quelques cas dans lesquels on observe une tuméfaction générale, mais modérée de presque tous les ganglions lymphatiques (Aubert) ; mais dans la très-grande majorité des cas, ceux-là seuls sont atteints que nous avons décrits ; on ne trouve presque jamais en même temps une infiltration considérable des glandes dans les deux aisselles, les deux hypochondres et au cou.

Les charbons prétendus des organes internes, tels que les ont signalés quelques observateurs anciens, ne sont rien autre chose que des taches noires, ecchymotiques ; aucun des récents observateurs ne les a vus.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE QUELQUES PHÉNOMÈNES MORBIDES.

§ 361. **Phénomènes fébriles.** — Les phénomènes fébriles présentent dans la peste tous les degrés possibles d'intensité et le caractère le plus varié ; parfois, surtout dans les cas ambulatoires et dans ceux qui s'en rapprochent par leur marche réellement ou apparemment bénigne, la maladie peut être apyrétique ; dans la majorité des cas le mouvement fébrile ne

paraît pas du moins très-intense. Au début et plus tard on voit souvent survenir des exacerbations irrégulières et des rémissions dont l'importance dépend de la nature du cas en question, du caractère des localisations et de la formation des complications. Tantôt les forces semblent encore conservées dans le cours d'un mouvement fébrile violent, tantôt au milieu d'une intensité modérée de la fièvre, tout révèle dès le début le caractère de l'adynamie la plus profonde. L'état du pouls est variable, au début il est le plus souvent petit et fréquent, plein à l'époque de la chaleur fébrile, et variable ensuite suivant la nature des états secondaires. Les paroxysmes fébriles erratiques, qui terminent souvent les cas graves, doivent être considérés sans aucun doute comme des phénomènes de pyémie.

Dans les cas les plus favorables on voit ordinairement la fièvre diminuer d'une manière notable, après la formation des localisations, vers le 3e-4e jour, un sommeil réparateur s'établit au milieu d'une sudation abondante et le malade se sent soulagé à un haut degré; les sueurs sont donc un des phénomènes les plus favorables, sans elles aucune amélioration ne doit mériter de la confiance, et une rémission générale des symptômes, non précédée de sueurs, est souvent le phénomène précurseur d'une terminaison fatale.

L'habitus général des pestiférés est en général, à l'exception des cas légers, celui d'une prostration avec calme, indifférence et plus ou moins de stupeur; lorsque les sensations de chaleur intérieure et d'angoisses sont plus intenses, les malades sont dans l'agitation et ils ne cessent de se remuer. Le regard étonné et hagard du début, les yeux vitreux, puis injectés, sont caractéristiques. Le délire fait défaut dans beaucoup de cas ou ne survient que dans les exacerbations du soir; un grand nombre de malades perdent bientôt la parole. L'angoisse et l'oppression, les douleurs dans la profondeur de l'abdomen, appartiennent aux troubles subjectifs les plus importants.

§ 362. **Altérations du sang.** — Le sang tiré de la veine ne forme point de couenne, mais il donne lieu à un caillot considérable, spongieux, foncé, nageant dans un sérum fortement coloré en rouge ; il n'existe point à ce sujet de recherches plus complètes que l'on puisse utiliser. Les altérations secondaires du sang paraissent être les mêmes que celles des autres maladies typhoïdes. La pyémie et la septicémie du sang à la suite d'une infection par les ganglions suppurés ou par les détritus gangréneux des charbons s'observent assez souvent, beaucoup d'observateurs font ensuite mention d'éruptions de pustules et de furoncles, de parotides, d'abcès, de miliaires suppurées, d'érysipèles gangréneux, tous ces symptômes se développent au milieu d'un mouvement fébrile irrégulier à une période ultérieure de la maladie et conduisent à la mort. Des états urémiques peuvent exister et la preuve en est, d'une part, dans la présence du sang dans l'urine, dans l'absence de sécrétion lors d'une tuméfaction des reins; d'autre part, leur présence est rendue très-vraisemblable en

raison d'un état comateux accompagné de violentes convulsions et de vomissements répétés. D'une manière générale, les hémorrhagies ne sont pas fréquentes, les épistaxis, les pétéchies, les hémorrhagies par les parties sexuelles chez les femmes, les selles sanguinolentes (dyssentériques?) ne s'observent que dans les cas graves à une période avancée de la maladie.

§ 363. **Exanthème; ses caractères.**— Un exanthème constant ne s'observe point dans la peste ; cependant, d'après quelques observations disséminées qui n'ont trouvé jusqu'à ce jour aucun crédit, on peut admettre avec une grande vraisemblance que la roséole y apparaît souvent. Elle paraît avoir été tantôt confondue avec les pétéchies, comme cela a eu lieu autrefois dans le typhus exanthématique, et tantôt avoir été laissée de côté; on n'en trouve nulle part de descriptions exactes et il est possible que son apparition ait été plus rare dans les épidémies récentes. L'herpès labial ne s'y observe point ; un exanthème varioliforme se constaterait dans des cas très-rares et aurait une signification favorable (Pugnet, Gosse) ; les miliaires sont vraisemblablement sous l'influence de la pyémie. Les pétéchies véritables ne sont point un phénomène aussi fréquent qu'on pourrait le croire d'après beaucoup de descriptions anciennes, elles appartiennent essentiellement aux cas graves et presque toujours mortels, et le plus souvent elles se produisent peu de temps avant la mort; elles se font quelquefois remarquer par leur étendue considérable pouvant aller à la grosseur d'un thaler (pièce de 3 fr. 75), par leur couleur noire ou plombique, aussi bien que par leur mélange avec des vergetures.

§ 364. **Du bubon.** — Les infiltrations des glandes lymphatiques visibles à l'extérieur, autrement dit les bubons, appartiennent aux phénomènes les plus constants de la peste; ceux qui se développent à la suite des charbons dans le réseau lymphatique correspondant sont relativement rares ; en général ils ne forment qu'un fragment minime, apparent à l'extérieur, de la lésion glandulaire généralisée qui constitue, dans la peste, l'affection locale la plus importante et procède dès le début d'une infection interne. Le siége des bubons, de beaucoup le plus fréquent, est la région de l'aine, puis vient l'aisselle, enfin l'angle de la mâchoire et la nuque ; on ne les observe qu'exceptionnellement aux coudes et au creux poplité ; dans la région de l'aine, ils sont beaucoup moins superficiels et plus inférieurs que les bubons syphilitiques, bien plus souvent ils se trouvent profondément à une épaisseur de deux ou trois doigts au-dessous de l'anneau crural dans l'espace triangulaire compris entre le couturier et le long adducteur; de même dans la cavité de l'aisselle les amas ganglionnaires situés profondément semblent être d'abord atteints. Ordinairement on ne trouve qu'un bubon à un de ces endroits ; l'existence de bubons simultanés à l'aine, à l'aisselle et au cou est un phénomène exceptionnel. Le plus souvent la tuméfaction des glandes survient rapidement au milieu de douleurs et coïncide avec le premier mouvement fébrile ; le bubon appréciable à l'extérieur reste d'abord petit, il est de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix; il est

parfois éminemment douloureux, lorsqu'il siége par exemple sous un fascia, derrière les aponévroses de la cuisse, etc. La suppuration a-t-elle lieu, la tumeur jusqu'alors stationnaire augmente de nouveau après quelques jours qui comprennent le temps le plus grave de la maladie; le bubon plus considérable alors atteignant souvent la grosseur d'un œuf de poule, situé au-dessous de l'anneau crural ou au centre de l'aisselle, présente vers le 8me-10me jour de son apparition les signes de la maturation de l'abcès, il s'ouvre et demande ensuite trois à quatre semaines pour se cicatriser. Cependant la simple résolution de la tuméfaction du début est fréquente, même plus fréquente, d'après Clot, que la suppuration ; rarement la tuméfaction des glandes reste longtemps stationnaire, la suppuration ou la résolution s'en emparent bientôt.

§ 365. **Valeur séméiologique du bubon.** — Les débats multiples élevés au sujet de la signification favorable ou défavorable des bubons sur le cours général de la maladie peuvent se réduire d'une manière essentielle à ce fait : très-souvent une rémission notable des symptômes généraux se produit avec le début des localisations ; l'on doit donc voir avec plaisir le développement précoce des bubons. Leur suppuration dans la plupart des cas semble moins un processus pathologique auxiliaire que le signe d'une marche favorable, autant du moins que le malade a passé le temps le plus grave. Une quantité d'individus guérissent sans suppuration; la suppuration des bubons paraît réellement favorable lorsqu'ils résultent d'une affection locale et que la peste a débuté par un charbon (Gosse) ; il semble que l'infection générale soit ici prévenue par la suppuration. D'autre part les bubons et leurs prolongements dans l'intérieur des cavités viscérales sont aussi la source de troubles multiples très-graves et parfois d'accidents très-dangereux. Une angoisse extrême, une oppression considérable chez beaucoup de malades, le développement d'une toux sèche et pénible, se rapportent de préférence à la tuméfaction des ganglions bronchiques ; les sensations de chaleur dans la profondeur de l'abdomen, les douleurs lombaires violentes dépendent de l'infiltration des glandes rétro-péritonéales, les adénites considérables du cou peuvent produire l'asphyxie ; les grosses artères, la crurale par exemple, peuvent être ouvertes par la suppuration des bubons; l'intensité des douleurs, les suppurations prolongées peuvent amener l'épuisement du malade.

§ 366. **Charbon de la peste.** — Dans ce que l'on a décrit comme le charbon de la peste, il y a trois choses à distinguer suivant son développement par rapport à l'ensemble de la maladie; nous avons : 1° le charbon primitif ou l'anthrax, comme le premier trouble morbide, pouvant rester local, et développé à la suite de l'action directe du poison; 2° le charbon secondaire se développant, dans beaucoup de cas, au plus fort de la maladie, à la suite de causes internes; 3° la gangrène compliquant les furoncles, les érysipèles, les abcès, comme cela s'observe dans les cas les plus graves à la suite de la pyémie ou de la septicémie. Abstraction faite de cette der-

nière forme qui ne mérite aucune description, les deux premières variétés de charbon se développent avec une petite tache brune, ecchymotique, extrêmement cuisante, elle ressemble d'abord à une piqûre de mouche, elle augmente bientôt, et une ou plusieurs petites vésicules se forment sur elle; pendant que les parties qui l'entourent se tuméfient et durcissent, la base des vésicules se mortifie au centre et donne lieu à une eschare noire; la tuméfaction et l'ulcération se propagent à la périphérie, mais elles se limitent le plus souvent dans l'espace de deux jours, l'eschare a atteint ordinairement un diamètre de 3-6 centimètres et elle est alors éliminée par suppuration. Cependant une gangrène diffuse peut s'établir sans pouvoir se limiter et elle se propage très-rapidement à l'entour; ce fait s'observe plus souvent dans l'érysipèle gangréneux.

Les charbons sont en général plus rares que les bubons; ils se rencontrent environ dans le quart ou le cinquième des cas (Russel). Ils se développent sur tous les points du corps, à l'exception des parties chevelues, de la paume de la main et de la plante des pieds; très-fréquemment ils siégent aux extrémités inférieures, au sacrum, à la nuque; ils sont le plus souvent uniques, parfois cependant on en trouve 5 6 et même 20-30, ils sont alors formés de furoncles gangréneux.

L'apparition d'un charbon n'appartient pas aux symptômes fâcheux de la peste; elle a souvent lieu vers la fin des épidémies, à l'époque où elles deviennent plus légères; beaucoup de malades guérissent malgré leur présence et même un grand nombre d'observateurs anciens et récents ont attribué aux charbons multiples et étendus une influence favorable sur le cours général de la maladie; mais Diemerbroek s'est élevé contre cette manière de voir qui n'a pas été confirmée ultérieurement. Les anthrax fournissent en tous cas une source de résorption de matières septiques, et leur action locale défigurante et destructive ne doit pas être considérée comme légère.

§ 367. **Résumé général, durée, mortalité.** — Si nous résumons maintenant toutes nos connaissances, le processus général de la peste nous apparaîtra comme une intoxication aiguë, mais plutôt et plus souvent comme une intoxication générale intéressant le sang que comme une intoxication locale. Dans le premier cas l'action primitive du poison peut, au début, amener la mort, mais fréquemment la chose n'a pas lieu ainsi; au milieu d'un mouvement fébrile des localisations se forment, et ce sont surtout des infiltrations glandulaires intenses et même des charbons. L'extension et la profondeur des affections locales correspondent à l'intensité des symptômes à un degré aussi peu marqué que dans aucune autre maladie infectieuse; il y a des cas d'un cours tout à fait bénin qui se terminent encore subitement d'une manière fatale et présentent, à l'autopsie, une tuméfaction considérable des ganglions internes (1); à l'inverse, il y a des cas

(1) Aubert, *loc. cit.*, p. 184.

graves avec une faible détermination locale. Les localisations sont-elles établies, ou il y a régression de tout le processus, ou l'on voit des lésions secondaires d'une nature souvent très-sérieuse en raison d'altérations du sang ou en raison de la gravité de l'affection locale, etc., la marche générale est alors analogue à la marche correspondante de la fièvre typhoïde.

La durée moyenne du processus de la peste paraît être de 6-8 jours (1), de sorte que le début de la convalescence commence généralement vers le 8me-10me jour; mais, comme on l'a remarqué, la mort peut survenir après un ou deux jours, tout comme les états typhoïdes secondaires peuvent prolonger les cas graves jusqu'à quatre semaines.

La grande majorité des cas de mort a lieu du 3me-5me jour; le malade survit-il le huitième jour, on doit le plus souvent attendre la guérison. Le grand danger de la peste est presque devenu proverbial, et, en effet, elle appartient au petit nombre de ces maladies qui comptent plus de cas de mort que de guérison. Au début des épidémies la mortalité est souvent de 70-90 pour 100, elle est généralement de 60 pour 100, rarement moins; quelques épidémies éminemment bénignes, mais très-rares du reste, forment une exception. Les jeunes enfants meurent presque toujours, les vieillards sont très-menacés, les adultes vigoureux le sont relativement moins; le pronostic est favorable chez les individus qui ont été atteints une fois. — Les bubons du cou, les accès intenses de dyspnée, les pétéchies, le délire violent, l'hématurie ou la suppression de l'urine, une diarrhée abondante, passent pour les symptômes les plus défavorables; l'on considère au contraire comme favorables les sueurs abondantes et spontanées, une rémission bien marquée après les paroxysmes fébriles et avec tout cela une physionomie naturelle et la disparition de la stupeur.

Les rechutes sont fréquentes et dangereuses, mais les processus qui les constituent ne sont point parfaitement connus : les maladies consécutives ne semblent pas être très-fréquentes; ce sont l'hydropisie, les suppurations prolongées des glandes, les paralysies partielles, la surdité, les troubles cérébraux et les otites suppurées.

§ 368. **Éléments de diagnostic.** — Le diagnostic de la peste repose en partie sur l'ensemble et le cours de la maladie, en partie sur le développement des bubons et des charbons, en partie enfin sur les lésions cadavériques décrites. Au début des épidémies et surtout dans les pays où la peste règne, le diagnostic exact peut être très-difficile lorsqu'il s'agit de la distinguer de la fièvre intermittente pernicieuse, des cas de typhus malin à marche rapide, et même du charbon chez l'homme; la confusion peut aussi avoir lieu avec les autres adénites, avec les bubons syphilitiques, avec les parotides.

Un diagnostic différentiel n'est pas nécessaire ici au sujet de toutes ces maladies. La présence simultanée d'une adynamie profonde dès le début

(1) Hildenbrand, *loc. cit.*, p. 49 : Le malade meurt-il après le septième jour, ce n'est plus par la peste, dit cet auteur, mais par les maladies qui en sont la suite.

et d'une obnubilation vaporeuse coïncidant avec les localisations connues, est le point le plus décisif ; dans la pustule maligne, il y a aussi des charbons et une infection générale gravé, mais on n'y observe jamais de bubons primitifs qui sont bien plus fréquents dans la peste que le charbon. Du reste, il faut prendre en considération les circonstances extérieures au milieu desquelles un cas se développe : la peste règne-t-elle à ce moment, des malades sont-ils venus du dehors ? Au milieu de telles circonstances, on devra naturellement conclure dans un cas soupçonné par l'affirmative bien plus que par la négative.

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

§ 369. **Traitement rarement utile; médication du symptôme.** — La faible action de la thérapeutique est prouvée par la grande mortalité de la peste, les résultats sont presque les mêmes dans les épidémies où un grand nombre ont été traités médicalement que dans celles où quelques malades seulement ont été soumis aux ressources de l'art. En fait, on ne connaît aucune méthode qui puisse avec quelque certitude être d'une utilité véritable dans un cas bien constitué, et les traitements recommandés ne comportent en grande partie que contradiction et incertitude. Tous les observateurs anciens et récents s'expriment cependant avec force en faveur du traitement le plus simple possible et contre l'emploi d'un grand nombre de médicaments (Bertrand à Marseille, Wolmar, etc.); les malades doivent être soumis aussitôt à l'air frais dans un endroit aussi spacieux que possible, on prescrira en tous cas la plus grande propreté, une diète légère, des boissons abondantes; quant au reste, ce sera uniment le traitement du symptôme. Au collapsus initial, on opposera les excitants, l'éther ; dans la période fébrile, le traitement sera rafraîchissant, on donnera de la limonade, de l'eau de Seltz, on appliquera le froid sur la tête ; la tendance au développement de sueurs sera favorisée par les boissons chaudes. Les symptômes de dépression du système nerveux et les états typhoïdes ultérieurs paraissent être peu accessibles aux excitants, mais on ne connaît aucun autre traitement plus approprié.

Les purgatifs, les saignées, la médication mercurielle, les vésicatoires, sont manifestement nuisibles ou au moins inutiles ou contestables ; les émétiques au début paraissent inoffensifs, mais d'une action éminemment douteuse ; je tire ce résultat de la comparaison de beaucoup de rapports sur ces épidémies.

La seule méthode de traitement qui semble avoir fourni quelques ré-

sultats à différents observateurs et dans différentes épidémies, mais qui n'offre pas cependant la plus légère certitude, ce sont les frictions générales d'huile sur la peau au début de la maladie (Czetyrkin, Rink); elles agissent en général comme diaphorétiques et semblent parfois améliorer et accélérer la marche de l'affection. On m'a communiqué au Caire le manuscrit d'un médecin anglais qui avait vu pendant sa vie beaucoup de pestiférés, et j'y ai trouvé une vive recommandation pour les boissons alcooliques fortes données au début de la maladie et continuées de manière à tenir constamment le malade dans une ivresse profonde ; il y a là un parallèle national à établir avec le traitement employé récemment dans la fièvre typhoïde par le médecin anglais Todd.

Les bubons doivent être simplement recouverts de cataplasmes chauds ; une douleur intense et une forte tension peuvent au début réclamer une incision ; aussitôt qu'ils sont arrivés à maturité, ils doivent être ouverts, et le traitement ultérieur n'a rien de particulier. On tentera la cautérisation profonde ou le fer rouge contre les charbons qui se développent primitivement dans le début de la maladie, et qui ne s'accompagnent point des signes d'une infection générale ; quant à ceux qui surviennent dans le cours de la peste, cette méthode ne les améliorera pas, leur traitement devra être simple comme celui des bubons.

§ 370. **Mesures prophylactiques.** — Les mesures prophylactiques à établir contre la propagation de la peste ont un résultat bien plus considérable que le traitement de la maladie une fois déclarée. Une prophylaxie certaine, individuelle, consiste uniquement dans l'éloignement complet du foyer de la peste et dans l'abandon du lieu où elle règne ; y a-t-il impossibilité à agir ainsi, un isolement aussi sévère que possible doit être pratiqué dans le but d'éloigner le plus possible la contagion directe, la cause la plus fréquente de la peste, mais cette mesure ne donne point, comme on l'a remarqué, une immunité absolue ; le fait unique d'éviter le contact des malades et de s'exposer néanmoins à leurs émanations n'offre pas la garantie la plus légère. — Les malades atteints de peste doivent donc être sévèrement isolés, et les cas soupçonnés doivent être soumis à l'observation la plus rigoureuse. Au début, lorsqu'il n'y a qu'un petit nombre de malades, on peut se rendre maître sans grandes difficultés de la propagation de la maladie ; plus tard, tout est inutile.

§ 371. **Établissement des quarantaines.** — Les mesures protectrices adoptées dans toute l'Europe moyenne et occidentale contre la peste d'Orient consistent dans l'établissement des quarantaines. Quant à ce point considérable de l'hygiène publique, nous ne pouvons reproduire ici en peu de mots que quelques-uns des faits les plus importants et des données fondamentales, tels qu'ils résultent des dernières recherches ; on n'accusera point de prédilection particulière pour ces institutions celui qui, comme l'auteur de cet ouvrage, devait, pendant des semaines, sacrifier dans la réclusion aux fictions et aux chicanes des quarantaines la saison du

printemps, l'époque la plus agréable pour les voyages maritimes dans ces contrées de l'Orient.

Mais le principe des quarantaines doit être conservé pour une maladie aussi terrible que la peste et dont la contagion est bien prouvée, c'est une grande erreur de vouloir rejeter les quarantaines pour un pays qui, comme l'Égypte, est le foyer ordinaire et le point de départ de la peste, et, d'autre part, des faits non douteux ont parfaitement démontré, par exemple, que la peste avait été importée de Constantinople en Égypte. Le problème à résoudre consiste donc à concilier la nécessité de la protection contre la peste avec les besoins de la navigation actuelle et du commerce, véritables bases de la civilisation moderne. On peut y arriver simplement de la manière suivante :

1° Une quarantaine doit être uniquement établie à l'époque où la peste règne réellement en Orient ; quand elle n'y existe pas, les quarantaines doivent être tout à fait suspendues ; elles constituent donc une mesure nullement permanente, mais seulement temporaire. Mais pour savoir avec certitude quand la peste règne, l'établissement d'un cordon sanitaire et non interrompu est nécessaire en Orient de la part des États civilisés. Cette mesure est réalisée aujourd'hui par les intendances sanitaires qui comprennent des représentants des États maritimes européens, et de la part de la France par l'entretien de médecins sanitaires dans différents ports d'Orient, le nombre de ces derniers a été cependant très-limité dans ces pays où la peste ne règne plus aujourd'hui.

Cette surveillance doit être réalisée dans ces contrées orientales, au moyen d'un réseau d'observations s'étendant sur tout le pays à l'aide de médecins désignés officiellement. Sous ce rapport, cette organisation existe depuis très-longtemps en Égypte, et, s'il y a encore des lacunes qui ne seront jamais comblées en Orient, au moins l'établissement de ces mesures sanitaires est-il satisfaisant dans ses points essentiels, tandis que dans le reste du royaume de Turquie, elles sont insuffisantes ou n'existent point. La multiplication des consuls dans les ports de mer et la rapidité du transport nous autorisent à admettre que, sauf quelques circonstances tout à fait extraordinaires, on sera toujours prévenu à temps en Europe de l'apparition de la peste dans un port quelconque.

2° La maladie règne-t-elle quelque part en Orient, il y aura des mesures de précaution à prendre dans les ports d'Europe contre l'entrée de malades atteints de peste ou pouvant le devenir. Les individus malades à leur arrivée doivent être très-sévèrement isolés et traités à l'aide de soins hygiéniques et médicaux ; ceux qui sont encore sains doivent être soumis à l'observation pendant un laps de temps que l'expérience a appris être celui de l'incubation. En France et en Sardaigne, à la suite de la conférence internationale de 1850, le chiffre de dix jours à partir de l'arrivée fut fixé comme un minimum, et celui de quinze, comme un maximum pour les vaisseaux qui se présentaient avec une déclaration du service

sanitaire accusant l'existence de la peste au port de départ, ou qui avaient eu des cas de peste pendant la traversée.

3° Les effets qui se trouvent en contact immédiat avec le corps des pestiférés, les literies, les vêtements, etc., doivent être purifiés avec le plus grand soin possible, et ils seront de préférence détruits suivant les circonstances. Les autres effets qui peuvent être présumés contenir le miasme, doivent être soumis à une élévation de température de 40°-60° R., ou, suivant leur nature, ils seront désinfectés par le lavage, l'aération, les moyens chimiques, etc. — Les marchandises commerciales, qui très-vraisemblablement ne doivent plus être considérées aujourd'hui comme un moyen de propagation de la peste, peuvent naturellement être importées aux époques où elle ne règne point ; aux époques de peste, on a pris dernièrement à leur égard des précautions, elles ont été plus ou moins soumises à des désinfections analogues, et on les a divisées en deux classes, suivant le danger qu'elles offraient ; dans la première, on a compris la laine, les peaux, les plumes, etc., dans la seconde, le coton, le lin ; cette distinction existe dans la nouvelle convention sanitaire de 1850, et là, où elle est en vigueur, les premières marchandises sont soumises à une purification sévère ; sans aucun doute, ces mesures au sujet des marchandises commerciales pouvaient être complétement mises de côté.

Les mesures plus complètes ayant trait au départ du vaisseau, au voyage, à l'arrivée, au service médical, au traitement des personnes et des marchandises aux lazarets, etc., telles qu'elles résultent des faits produits jusqu'à ce jour, et des principes adoptés, se trouvent dans les écrits spéciaux et surtout dans les décrets, règlements, instructions publiés par Amb. Tardieu (1), et fondés sur les conclusions de la conférence internationale déjà mentionnée. L'Autriche n'a pas accédé autrefois à cette conférence pour des raisons qui sont connues et qui devaient être partagées en Allemagne d'une manière générale ; mais elle a du moins pris en considération bien auparavant, et à un point de vue plus libéral encore, les intérêts de la navigation libre pour les époques exemptes de peste.

(1) Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, 2e édition, Paris, 1862, t. III, p. 291. Art. Peste.

LIVRE QUATRIÈME

CHOLÉRA

Reports of the medical board of Bombay on the epidemic cholera, etc. Bombay, 1819. — JAMESON, Report on the epidemic cholera, which prevailed in Bengale in the years 1817, 1818 et 1819 (*Bengal Reports*, Calcutta, 1820). — ANDERSON, An account, etc. (*Edinb. journal*, 1819, vol. XV.) — TYTLER, On morbus oryzeus, etc Calcutta, 1820. — BOYLE, Treatise on the epidemic cholera of India. London, 1820. — SCOT, Report on the epidemic cholera, etc. Madras, 1824. — ANNESLEY, Treatise on the epidemic cholera of India. London, 1829; Sketches on the most prevalent diseases, etc. 2d édition. London, 1831. — SEARLE, Cholera, its nature, etc. London, 1830. — LEURET, Mémoire sur l'épidémie de choléra-morbus, qui a ravagé l'Inde, et qui règne dans une partie de l'Europe (*Ann. d'hyg. publ.*, 1831, t. VI, p. 314). — KÉRAUDREN, Mémoire sur le choléra morbus de l'Inde. Paris, 1831. — MOREAU DE JONNÈS, Rapport au Conseil supérieur de Santé sur le choléra-morbus, etc. Paris, 1831.

JÆHNICHEN et MARCUS, Animadv. path. anat. de cholera. Mosq. 1830. — MARCUS, Rapport sur le choléra à Moscou. Moscou, 1832; notice sur le choléra en Russie, St-Pétersbourg, 1847. — LICHTENSTAEDT, Die asiat. Cholera in Russland. 3 Bande. Berlin, 1831. — LICHTENSTAEDT und SEIDLITZ, Mittheilungen über die Choleraepidemie in St-Petersburg. Berlin, 1831. — REMER, Beobachtungen über d. Cholera in Warschau, 1831. — PREHAL, Ueber d. Cholera in Gallizien. Prag, 1831. — SCHNITZER, Ueber die Cholera contag in Gallizien. Breslau, 1831. — HILLE, Beobachtungen über d. asiat. Cholera in Warschau. Leipzig, 1831. — BRIERRE DE BOISMONT, Relation historique et médicale du choléra-morbus en Pologne. Paris, 1832. — V. A. RIECKE, Mittheilungen über die morgenländ Brechruhr. 3 Bande, Stuttgart, 1831. — Protocollacte der Aerzte Rigas. Hamburg, 1831. — Verhandlungen der physical-med. Gesellschaft zu Königsberg, über d. Cholera, 1831. — Die epidemische Cholera in Stettin von einem Verein von Aerzten. 1832. — Mittheilungen der med-chir. Gesellschaft in Hamburg. 2 Bande, Hamburg, 1833. — Cholera Zeitungen, von Radius, Casper, Zitterland, Albers, etc., 1831. — ELSAESSER, Die epidem. Cholera nach Beobachtungen in Wien und Brünn. Stuttgart, 1832. — BARCHEWITZ, Ueber d. Cholera nach Beobachtungen in Russland und Preussen. Danzig, 1832. — STROMEYER, Skizzen und Bemerkungen, etc. Hannover, 1832. — GAYMARD et GÉRARDIN, Choléra-morbus en Russie, Prusse, etc. Paris, 1832. — DELPECH (J.), Études sur le choléra-morbus, en Angleterre et en Écosse. Paris, 1832. — CASPER, Behandlungen d. asiat. Cholera durch Kälte. Berlin, 1832. — ROMBERG, Bemerk. über die asiat. Cholera (*Hufeland's Journal*, Febr. 1832), Ber. über d. Cholera epidemie in Berlin. Berlin, 1837. — GENDRIN, Monographie du choléra-morbus, Paris, 1832. — BOUILLAUD, Traité pratique, théorique et statistique du choléra morbus de Paris. Paris, 1832. — MAGENDIE, Leçons sur le choléra. Paris, 1832. — BOISSEAU, Traité du choléra-morbus. Paris, 1832. — Rapport sur la marche et les effets du choléra-morbus à Paris, en 1832, par la commission centrale du département de la Seine. Paris, 1834. Imp. Roy. — SERRES et NONAT, Mém. sur la psorentérie du choléra de Paris (*Gazette médicale*, 1832). — LITTRÉ (E.), Du choléra oriental, Paris, 1832. — The Cholera Gazette. London, 1832. — VILLERMÉ (L. R.), Note sur les ravages du choléra-morbus dans les maisons garnies de Paris, depuis le 29 mai jusqu'au 1er août 1832 (*Ann. d'hyg. publ.*, 1834, t. XI, p. 385). — FERNIOT, Thèse. Strasbourg, 1836. — AUDOUARD, Histoire du choléra dans l'armée d'Afrique en 1834 et 1835. Paris, 1836. — PHŒBUS, Ueber die Leichenbefund. der asiat. Cholera.

Berlin, 1833. — Dieffenbach, Physiol.-chirurg. Beobachtungen an Cholerakranken. 2 Auflage. Güstrow, 1834. — Pfeufer, Bericht über die Choleraepidemie in Mittenwald. München, 1837. — Kopp, Generalbericht über die Choleraepidemie in München. 1837. — Böhm, Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera. Berlin, 1838. — Wisgrill, Oestr.-med.-Jahrbücher, 1837, Band XIII. — Bostock, Lond. med. March, 1843.

Parkes, Researches into the pathology, etc. London, 1847, et *Union médicale*, 1848. — Rogers, Reports on asiatic cholera in the Madras army, etc. London, 1848. — Gutcelt, Die Cholera in Orel. Leipzig, 1848. — Lasègue, De la marche du choléra dans la Russie méridionale (*Arch gén. de. méd.*, 1848, t. XVIII, p. 114). — Rigler, Die Cholera in Constantinopel. (Oestr. med. Wochenschrift, 1848.)— Graves, Clinical lectures, vol. I, Dublin, 1848. — Steifensand, Die asiat. Cholera auf der Grundlage des Malariasiechthums. Crefeld, 1848. — Heidler, d. epidem. Cholera. Leipzig, 1848. — Virchow, med. reform. 1848. — Hubbenet, Bericht über die Cholera im Kiew'schen Mil. Spital. Berlin, 1848. — Polunin, Abhandlungen über die Cholera aus d. Russ., Leipzig, 1849. — Die Choleraepidemie im Obuchow'schen Hospital in St-Petersburg 1848, St-Petersburg, 1849. — Reinhard und Leubuscher in Virchow's Archiv, 1849, Band II. — Schutz, ibid. — Rigaer Beiträge zur Heilkunde, tome I. Riga, 1849. — Budd, Malignant Cholera. London, 1849. — Spindler (Aug.), Le choléra à Strasbourg, en 1849, envisagé sous le point de vue de son mode de propagation. Thèse de Strasbourg, 1850. — Pirogoff, Anatomie pathologique du choléra, seize planches avec texte. St-Pétersbourg, 1849. — Bruguières, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 2 oct. 1848 ; Études sur le choléra-morbus observé à Smyrne, etc. Paris, 1849. — Tardieu (Ambroise), Du choléra épidémique, 1849. — Discussion sur le choléra (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1848-1849, t. XIV, p. 610 et suiv., passim). Voir toute la collection du *Bulletin de l'Académie*, qui contient les communications officielles des médecins des épidémies. — Barth, Histoire du choléra-morbus épidémique, observé à la Salpêtrière en 1849, 1849 ; Leçons sur le choléra (*Gaz. hebd.*, 1865 et 1866). — Roger (H.), Recherches expérimentales sur la température dans le choléra (*Bull. de la Société méd. des hôp. de Paris*, pour les années 1849, 1850, 1851 et 1852, Paris, 1861, t. I). — Kortüm, Von der Cholera. Rostock, 1849.— Dundas Thomson, Memoirs, etc. (*Med. chir. Transactions*, 1850, t. XXXIII, ou 2e sér., vol. XV, p. 67). — Hamernyk, Die epidemische Cholera. Prag, 1850. — Finger, De Cholera epidemica. Leipzig, 1851. — Heimann, Die Choleraepidemie in Köln, 1849. 1850. — Blondel, Rapport sur les épidémies de choléra de 1832 et de 1849, 1850. — Rapport sur l'épidémie de 1853-1854, 1855. — Schmidt, Characteristik der epid. Cholera, etc. Leipzig, 1850. — Briquet et Mignot, Traité du choléra-morbus. Paris, 1850. — Melzer, Studien über die asiat. Brechruhr. Erlangen, 1850. — Frey, Archiv für physiol. Heilkunde, 1850. — Neufville, ibid. — Samoje, Deutsche Clinik. 1850. — Dittel, Zeitschrift der K.K. Gesellschaft zu Wien. 1850. — C. F. Riecke, Die asiat. Cholera und die Gesundheitspflege. Nordhausen, 1850 ; die Choleraepidemie in Norddeutschland, etc. Nordhausen, 1851. — Wachsmuth, Die Cholera in Gieboldehausen. Göttingen, 1851. — Report on the general board of health on the epidemic Cholera of 1848-1849. London, 1850. — Farr, Report on the mortality of cholera, 1848-1849. London, 1852. — Ebers, Gunsburg Zeitschrift. 1851, p. 126. — Middeldorpff, ibid., 1852, p. 63. — J. Meyer, Impfversuche (*Virchow's Archiv*, 1852, IV, p. 29). — L. Meyer, Beiträge zur Pathol. der Choleratyphoids (*ibid.*, 1854, VI, p. 471). — Pacini, Osserv. miscrosc., etc. Firenze, 1854. — Güterbock, Deutsche Clinik. 1853, 11-13. — F. Muller, Amtl. Bericht (ibid, 1853). — Mansfeld, ibid. — Heidenhain, ibid. — Brauser, Die Choleraepidemie des Jahres 1832, in Preussen. Berlin, 1854. — Baly (William), Report on Cholera, etc. 1854. — Appendix to report of Committee for scientific inquiries in relation to the cholera epidemic of 1854. London, 1855. — Löschner, Schlussbericht über die Choleraepidemie in Prag, etc. Prag, 1854. — Stein, Arztl. Notizen über die Cholera in München. 1854. — Skoda, Oppolzer, Pfeufer, Wiener Wochenschrift, 1854. — Knolz, Wiener med. Notizenblatt. 1854. — Lebert, Vorträge über die Cholera. Erlangen, 1854. — Intelligenzblatt bayer. Aerzte. 1854. — Würtemb. med. Correspondenzblatt, 1855. — Gietl, Die Cholera, nach Beobachtungen zu München. 1855. — Dietl, Wiener med. Wo-

chenschrift. 1855, n° 24. — M. Haller, ibid., n° 5. — C. Haller, Zeitschrift der K.K. Gesellschaft zu Wien. 1855, XI, p. 433. — Hönigsberg, ibid., X, p. 528. — Elsaesser, Würtemb. med. Correspondenzblatt. 1855. — J. Reuss, ibid., n° 18-20. — Husemann, Die Contagiosität der Cholera. Erlangen, 1855. — Buhl, Epidemische Cholera (Henle und Pfeufer's *Zeitschrift für rationelle medicin*, 1855, neue Folge, VI, p. 1). — Delbrück, Bericht über die Choleraepidemie des Jahres 1855 in Halle. 1856. — Joseph, Ueber die Choleraexantheme (Günsb. Zeitschrift, 1856, VII, p. 30.) — Göring, Le choléra dans la prison de Diebourg (*deutsche Clinik*, 1856, 10-11). — Mahlmann, ibid., Beilage 2-4. — Thiersch, Infections-Versuche an Thieren, etc. München, 1856. — Tigri, Del cholera-morbus, Milano, 1856. — Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera. München, 1855 ; zur Frage über die Verbreitungsart. München, 1855 ; 5 Fragen aus der Aetiologie der Cholera (*Pappenheim's Monatschrift*, 1859, 1 Heft) ; et analyse d'Eisenmann (*Canstatt's Jahresbericht*, Würzburg, 1860) ; Cholera und Bodenbeschaffenheit. (Bayer. Intelligenzblatt, 1861.) — Untersuchungen und Beobachtungen über die Verbreitungsart der Cholera. München, 1865. — Aloys Martin, Hauptbericht über die Choleraepidemie des Jahres 1854 in Bayern. München, 1856. — Lebert, Die Cholera in der Schweiz. Frankfurt, 1856. — Melzer, Zeitschrift der K.K. Gesellschaft zu Wien. 1856, p. 534. — Creutzer, ibid., p. 617. — Zsigmondy, ibid., p. 654. — J. Meyer, Charite Annalen, VII, 1. — E. Muller, ibid., VII, 1856, 2. — A. Hirsch, Rückblick auf die neuere Choleraliteratur (*Schmidt's Jahrbücher*, 1855, Band 88, und 1856, Band 92). — Report of the committee for scientific inquiries, etc. London, 1856. — J. Simon, Report on the two last Cholera epidemies ... impure Water. London, 1856. — Marc d'Espine, Esquisse des invasions du choléra en Europe ; rôle joué par la Suisse en particulier, et théorie de la propagation du choléra (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — Zimmermann, Sur la température du rectum pendant l'algidité (*Deutsche Clinik*. 1856, p. 7) ; Zur pathologischen Physiologie der Cholera (*Ibid.*, 1858, p. 30; 1859, p. 5). — G. Von d. Busch, Die Choleraepidemie in Dänemark von 1853. Bremen, 1858. — Neumann, Deutsche Clinik, 1859, p. 428. — Ackermann, Die Cholera des Jahres 1859 in Mecklenburg. Rostock, 1860. — Marroin, Histoire médicale de la flotte française pendant la guerre de Crimée. Paris, 1861. — Documents statistiques et administratifs concernant le choléra de 1854, rapport officiel. Paris, 1862.

[Doyère (L.), Mémoire sur la respiration et la chaleur humaine dans le choléra. 1863. — Didiot, Le choléra à Marseille, en 1865. — Didiot et Guès, Rapports sur l'origine du choléra à Marseille, en 1865. Marseille et Paris, 1866. — Nivet, Document sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand de 1849-1864. Paris, 1865. — Mühlig, Importation du choléra à Constantinople (*Gaz. méd. d'Orient*, août 1865). — Marey, Essai de théorie physiologique du choléra (*Gaz. hebd.*, 1865). — Public Health, eighth report of the medical officer, etc. 1865 ; Appendix, n. 13 ; Report by Mr. John Netten Radcliffe on the sources and developement of the present diffusion of cholera in Europe. London, 1866. — Foissac, Les trois fléaux, Paris, 1865. — Worms (Jules), Traitement du choléra à la période prodromique (*Gaz. hebd.*, 1865) ; De la propagation du choléra et des moyens de le restreindre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865 66, t. XXXI, p. 12, 115, et *Gaz. hebd.*, 1865) ; Contagion et non-contagion du choléra (*Gaz. des hôpit.*, 6 juin 1867). — Pacini (Ph.), Du choléra asiatique au point de vue de sa cause spécifique, etc. ; traduction de E. Janssens. Bruxelles, 1865. — Simon (Max), De la préservation du choléra épidémique et d'une hygiène spéciale, etc. 1865. — Armand, Du choléra observé en Cochinchine et de son traitement (*Gazette des hôpitaux*, 1865) et Rapport sur ce travail par Briquet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 560). — Sirus Pirondi et Fabre, Étude sommaire sur l'importation du choléra. Paris, 1865. — Aubert-Roche, Rapport sur le choléra de l'isthme de Suez (*Journal de l'isthme de Suez*, 1855, et *Gazette hebdomadaire*, 1865). — Grimaux de Caux, Études sur le choléra faites à Marseille en 1865 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 21 août, 9, 16 et 23 oct. 1865). — Seux (V.), Le choléra dans les hôpitaux civils de Marseille en 1865. Paris, 1866 ; Encore quelques mots de la contagion du choléra épidémique. Marseille, 1867. — Griesinger, Max V. Pettenkofer und Wunderlich, Cholera-Regulativ. Den Sanitäts Behörden, den Aerzten, und den Publicum vorgelegt. —

Bucquoy (Jules), Documents pour servir à l'étude du mode de transmission du choléra (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1866, 2e série, t. II). Note sur deux nouveaux exemples d'importation et de transmission du choléra par les nourrices et les nourrissons (*ibid.*). Opportunité de l'isolement des cholériques dans les hôpitaux, prouvée par les documents administratifs (*ibid.*); Sur la transmission du choléra par les nourrices et les nourrissons (*ibid.*, 2e série, t. III). — Mesnet (E.), Choléra de 1865, à l'hôpital Saint-Antoine (service des hommes) (*Arch. génér. de méd.*, février et mars 1866). — Nonat, sur l'emploi des fumigations chlorées, en vue de désinfecter l'air et de diminuer les ravages du choléra (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 161, et *Mémoires de la Soc. méd. des hôp.*, 2e série, 1866, t. II). — Fernet, Du choléra chez les enfants; note sur les cas observés dans le service de M. Barthez, à l'hôpital Sainte-Eugénie. 1866. — Charcot, Sur la température du rectum, dans le choléra asiatique (*Gaz. méd. de Paris*, 17 mars 1866). — Chapman (John), Diarrhœa and cholera : their Nature, Origin and Treatment through the Agency of the nervous system. 2. edit., London, 1866. — Lorain, Traitement du choléra par des injections d'eau à 40° (*Union méd.*, novembre 1866); Etudes de médecine clinique et de physiologie pathologique : le choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine. Paris, 1868. — Hirsch, Ueber die specifische Ursache der Cholera und ihre erfolgreiche Behandlung mit Schwefel Ammonium (*Den Regierungen und Aerzten*, Mainz, 1866). — Marchal (de Calvi), Lettres et propositions sur le choléra. Paris, 1866. — Stanski. Le choléra est-il contagieux? 1866; Examen critique des diverses opinions sur la contagion du choléra. 1866. — Maurin (Ernest-Sélim), Analyse et synthèse de l'épidémicité cholérique. Marseille, 1866. — Jobert (Armand), Notice sur l'épidémie cholérique de 1865. Paris, 1866. — Vincent (A.) et Collardot (V.), Le choléra d'après les neuf épidémies qui ont régné à Alger depuis 1835 jusqu'en 1865. Alger, 1866, in-8°. — Chauffard (E.), Note sur quelques états morbides spéciaux observés durant le règne du choléra et en particulier sur la diarrhée prémonitoire (*Bull et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.* 1866, 2e série, t. II). — Legros et Goujon, Recherches expérimentales sur le choléra (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, nov. 1866, n° 6). — Ernest Besnier, Épidémie cholérique de 1866; comptes rendus de la commission des maladies régnantes (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*. Paris, 1866). — Fauvel, Rapport à la conférence sanitaire internationale sur l'origine, l'endémicité, etc. Constantinople, mai 1866, et *Ann. d'hyg. publ.*, 1866. — Bartoletti, Rapport à la conférence sanitaire internationale sur la marche du choléra, en 1865. Constantinople, juillet 1866. — Langronne, thèse, Decori, thèse, Stouffet, thèse, Mouchet, thèse. Paris, 1866-1867. — Jules Besnier, Recherches sur la nosographie du choléra, thèse. Paris, 1867. — Briquet, Rapport sur les épidémies de choléra-morbus de 1817-1850 (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1867-68, t XXVIII, p. 66). — Girette (Jules), La civilisation et le choléra Paris, 1867. — Statistica del regno d'Italia. Sanità publica. Il cholera-morbus nel 1855. Firenze, 1867, in-4°. — Müller, Die Cholera epidemie zu Berlin im Jahre 1866. Berlin, 1867. = (G. L.) =]

SECTION PREMIÈRE

CHOLÉRA ASIATIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

ARTICLE Ier. — HISTOIRE ET ÉPIDÉMIOLOGIE.

§ 372. **Origine du choléra dans les Grandes-Indes.** — Chacun sait que les Indes orientales ont été le point de départ de la propagation épidémique du choléra; dans ces pays on comprenait sous ce nom, paraît-il, deux processus morbides endémiques, l'un se caractérisait par une diarrhée bilieuse intense, l'autre revêtait une forme plus grave, il correspondait à notre choléra asiatique, et les Français du pays l'avaient appelé *Mort de chien* par corruption du mot sanscrit *Mortdixim*. Ces deux formes pouvaient se développer d'une manière sporadique, elles semblaient être devenues plus fréquentes à certaines époques, comme cela a eu lieu pour le choléra nostras chez nous; la dernière forme se serait manifestée par quelques épidémies considérables au siècle dernier, et ultérieurement; la maladie ne sévissait qu'à l'automne et parmi les classes inférieures, les épidémies cessaient bientôt et attiraient peu l'attention.

§ 373. **Marche des premières épidémies dans les Indes.** — Pour la première fois en l'année 1817 (et même dans la première moitié de 1816 (1) d'après quelques renseignements isolés), la maladie quitta l'Inde, sa propagation épidémique devint considérable et elle commença à prendre le caractère voyageur; déjà en mai, à l'époque des pluies de l'année 1817, nous trouvons des épidémies à deux endroits différents, situés à 40 milles géographiques l'un de l'autre, à Burrumputer et à un bras au delta du Gange; en juillet elle s'étendait très-loin et régnait par exemple à Patna bien au delà sur le Gange, au mois d'août elle exerçait ses ravages dans la partie nord du golfe du Bengale, à Calcutta, à Jessore, etc., et vers la fin de septembre elle avait occupé tout un rayon de dix degrés de longitude; de là elle se propagea dans l'Inde selon toutes les directions; certaines parties furent d'abord épargnées, mais à la fin de l'année 1818, toute la Péninsule avait été parcourue et ravagée par le fléau.

Il y a un grand intérêt à utiliser les recueils scientifiques et à mettre

(1) *Journal asiatique*, décembre 1831.

en relief quelques particularités importantes dans cette première propagation du choléra.

On ne connaît rien sur le point de départ véritable de la maladie, aussi bien que sur les causes qui lui donnèrent naissance; il y eut bien auparavant, en l'année 1816, de grandes pluies suivies d'inondations et de mauvaises récoltes, mais on ne saurait établir aucun rapport entre ces accidents et les épidémies.

La nature de la maladie était complétement la même que celle que nous avons connue plus tard en Europe; les épidémies débutaient presque partout avec une malignité extraordinaire, elles diminuaient ensuite d'intensité, leur durée était indéterminée, parfois de quelques jours, le plus souvent de quinze jours à trois semaines et dans quelques contrées (Calcutta) d'une année entière; les pays de montagnes, les sols calcaires surtout étaient souvent épargnés d'une manière remarquable, les lieux bas, humides, fortement peuplés, étaient atteints avec une grande intensité, parfois cependant ils échappaient à la maladie tandis que des terrains secs, sains en apparence, subissaient ses ravages; on avait déjà noté à ce moment l'influence fâcheuse des bourbiers fangeux et des fosses d'aisances infectes. — La maladie continuait à sévir, elle augmentait et diminuait pendant toutes les périodes de l'année, par les températures les plus variées de 4°-40° R., aussi bien au milieu des pluies continuelles que des sécheresses extrêmes; les autres maladies endémiques, la fièvre intermittente, la dyssenterie, la fièvre bilieuse, régnaient comme autrefois.

Au début la propagation du choléra se faisait surtout le long des grands fleuves qui se trouvaient en même temps les voies principales du commerce, les rives des fleuves étaient plus fortement atteintes que les parties qui en étaient éloignées; le choléra régnait de préférence le long des routes et dans leur voisinage, et l'on fit cette remarque, que la maladie ne se développa dans aucune localité qui n'eût eu auparavant des rapports avec une contrée où elle régnait; dans une grande partie de son trajet l'épidémie marcha, en ayant contre elle la mousson sud-est, vent de mer violent, continu, accompagné de pluies; lorsque la maladie parut à Bombay en 1818, un fait était accepté à cette époque, c'est que le choléra s'étendait souvent dans une localité qui avait reçu un malade du dehors; l'importation du choléra à Bombay lui-même est reconnue (Jameson); d'autre part on avait déjà porté son attention sur certains faits qui plaidaient contre la nature ordinaire des maladies contagieuses, on avait remarqué par exemple que les médecins et leurs aides n'étaient pas atteints dans une proportion plus considérable que les autres, et que le contact le plus intime avec le corps du malade ne communiquait pas la maladie, etc. — L'influence des causes occasionnelles, écarts de régime, refroidissements, avait déjà été appréciée. — Un fait m'a surtout frappé dans les rapports des épidémies des Indes-Orientales, et il diffère beaucoup de ce qui se passa ultérieurement en Europe, c'est le suivant : à côté d'un grand

nombre d'épidémies intenses et meurtrières, il y en avait d'autres plus légères et avec une mortalité si faible qu'on n'en vit jamais dans la suite sous une forme aussi bénigne. D'après Jameson, dans les faubourgs de Calcutta, sur 21,876 malades traités médicalement, il y eut 1,378 décès (6 p. 100) et la proportion était la même dans la ville ; à Bombay la mortalité fut de 7,5 p. 100 sur 14,000 malades; bien plus, tout un corps de cavalerie du colonel Skinner fut atteint et aucun homme ne mourut après avoir subi un traitement par l'eau salée; la thérapeutique du choléra dans l'Inde contenait du reste tous les germes qui devaient se développer ultérieurement en Europe et produire cette riche et abondante collection de médicaments tels que la saignée, le calomel, l'opium, les révulsifs irritants, l'eau salée, etc.

A partir de 1817 jusqu'à ce jour, la maladie ne s'éteignit jamais complétement, et des épidémies intenses survinrent çà et là; de 1825 à 1844, le choléra était signalé au nombre des causes de la mortalité dans la proportion d'un huitième pour les troupes européennes et presque d'un cinquième parmi les troupes indigènes (1).

§ 374. **Propagation du choléra en dehors des Indes, de 1819 à 1846.** — Nous ne pouvons indiquer ici qu'à grands traits la propagation épidémique du choléra; il marcha d'abord à l'est, au sud, au nord-est et au sud-est; en 1819, il régnait dans les Indes inférieures, à Sumatra, à l'île de France ; en 1820-21, il occupait toute la Chine, l'Archipel des Philippines, Java; en 1823, Amboine, etc. — Pour la première fois en 1821 il se dirigeait à l'ouest et au nord, vers Mascat, Bagdad, en Perse et en Arabie; en 1828, il s'était étendu d'une part sur les rives de la mer Caspienne, et de l'autre il atteignait les déserts de la Syrie et les ports de la Méditerranée tels que Alexandrie, Antioche. L'arrêt qui se fit alors fut très-remarquable; les contrées d'Europe menacées de son invasion prochaine se trouvaient épargnées tandis qu'en Asie le fléau continuait ses ravages dans les pays déjà frappés ou dans de nouvelles régions. En 1829, le choléra abordait encore une fois les frontières de l'Europe, à Orenbourg, et, en 1830 de nouveau, à Astrakan, il avait été importé de la Tartarie, paraît-il, dans la première localité, de la Perse, dans la seconde; dans beaucoup de contrées nous trouvons une mortalité très-considérable, très-faible dans d'autres et on ne saurait faire dépendre ces résultats d'erreurs de statistique (2).

La propagation du choléra en Europe se fit par Astrakan; il marcha d'abord le long de la vallée du Volga, atteignit Moscou, en 1830, les 350 lieues de chemin d'Astrakan à Moscou (3) furent parcourues dans

(1) *Report of the general board of health*, etc., 1856.

(2) Dans la ville d'Orenbourg 1,100 individus furent malades, 900 guérirent ; à Iletzk sur 113 malades, 106 guérirent ; dans tout le gouvernement d'Orenbourg, sur 3,590 cas, il y eut 2,725 guérisons. Lichtenstädt, *loc. cit.*

(3) Les premières autopsies faites en Europe furent pratiquées à Moscou par Jähnichen

l'espace de deux mois, si l'on compte à partir du début de l'épidémie dans les deux localités; la Russie fut complétement ravagée dans le cours d'une année; la guerre de Pologne de 1831 paraît avoir beaucoup contribué à la propagation de la maladie à l'ouest (en Pologne). Il y eut plusieurs épidémies en Allemagne, à Berlin, à Vienne, etc.; la propagation épidémique était en outre considérable, elle s'étendait au nord jusqu'à Archangel, au sud jusqu'en Égypte, sur toute la Turquie, sur une partie de la Grèce, etc.

En Allemagne, à une époque où la médecine y était aussi pauvre en données positives que plongée dans une obscurité coupable, quelques voix orgueilleuses s'étaient empressées de dire que le masque du fantôme serait enfin déchiré; l'apparition du choléra exerça alors une influence décourageante éminemment utile, et sur la science et sur la pratique médicale. Les épidémiographes de ce temps le comparaient déjà à un ennemi réveillant avec force le monde médical de son état léthargique, ébranlant les systèmes et les théories que la généralité considérait comme inébranlables, etc. — Cette influence favorable s'est continuée jusqu'à ce jour, le choléra avec les grands problèmes pratiques qu'il soulève, mettait une fin aux théories hypothétiques sur les miasmes et les contagiums, il conduisait à abandonner ces aperçus approximatifs, et peu à peu forçait à la recherche isolée des conditions concrètes et véritables de son développement.

En 1832 le choléra apparaissait pour la première fois à Londres, et arrivait à Paris en passant par Calais; sa première apparition en Amérique eut lieu à Québec, la maladie s'y développa à l'époque principale de l'arrivée des voyageurs d'Angleterre où elle régnait, le fléau sévit d'abord dans les parties de la ville habitées par les passagers et les matelots, sans que cependant l'on pût constater le débarquement d'un cholérique. — Les épidémies se continuèrent en Europe, tantôt plus disséminées, tantôt plus compactes, elles régnèrent en partie dans des contrées qui en avaient été exemptes jusqu'alors (en Espagne, 1833-1834, en Suède, 1834, dans le nord de l'Italie, à Munich, 1836, etc.), en partie dans des contrées qu'elles avaient déjà traversées, telles que Berlin en 1832 et 1837; à partir de 1838 l'Europe fut presque pendant dix années à l'abri du choléra.

§ 375. **Nouvelle propagation épidémique en 1846.** — En 1846, une nouvelle série d'épidémies se propagea des Indes; leur propagation fut très-inégale, le choléra se dirigea vers l'ouest et avec rapidité, la même année il traversa la Perse, une partie de la Turquie asiatique jusqu'en Syrie, et il marcha en même temps dans la direction nord-ouest vers le Caucase. Il s'étendit avec une grande rapidité vers le sud (il était déjà à la Mecque en janvier 1847) et vers le nord-ouest; la chaîne du Cau-

et Marcus; ou peut-être auparavant en 1830 à Charkow. De nombreuses autopsies avaient déjà été faites dans les Indes.

case fut non-seulement contournée, mais directement parcourue le long de ses routes principales (Pirogoff), Moscou fut de nouveau atteint en septembre 1847, cette fois quatre ans après le départ de l'épidémie de l'Inde, tandis qu'en 1832 l'intervalle avait été de douze ans. En 1848, il y eut de nouveau une propagation extraordinaire comparable à celle de 1831, mais plus rapide, plus générale, procédant souvent par bonds considérables, et se traduisant avec une intensité bien plus forte dans l'est, le nord et le centre de l'Europe, Pétersbourg était atteint, en juin, Berlin en juillet, Hambourg et Londres, en septembre, la Norwége, en décembre, etc.; il en fut de même de l'Orient et de la Turquie, de l'Égypte, etc. — Vers la fin de 1848 la maladie parut de nouveau dans les grands ports des États-Unis, à New-York, à la Nouvelle-Orléans; dans le printemps de 1849 une nouvelle épidémie règne à Paris, sa durée ne fut que de quatre mois, tandis que celle de 1832 avait été de dix mois, et de là elle se répand sur toute la France, sur la Belgique, etc. — Une propagation épidémique et plus forte qu'autrefois avait aussi lieu en Allemagne. L'année 1851 dans ce pays fut exempte du choléra, en 1852 la maladie se propagea de la Pologne à l'Est, mais du côté de l'Ouest elle ne dépassa point Berlin; des épidémies régnèrent aussi en 1848-1850, en 1852-1853 (1). Au milieu de cette propagation irrégulière dans les contrées européennes et extra-européennes, les années 1854 et 1855 furent surtout caractérisées par des épidémies considérables; ainsi à Munich et à Vienne en 1854, en Italie, en Espagne, en Orient, en Autriche en 1855; pour la première fois des épidémies apparaissaient en Suisse en 1855, à Aarau, à Zurich, à Bâle; pendant dix années le choléra se continuait avec une intensité décroissante; en 1856, des épidémies règnent à Lübeck et à Königsberg, en Suède, en Espagne et en Portugal, à Madère, dans l'intérieur de l'Afrique; en 1857, épidémies intenses en Suède, très-limitées dans le nord de l'Allemagne; en 1859, nouvelles épidémies considérables en Russie, dans le Mecklembourg, à Hambourg, à Lübeck, en Hollande, en Espagne et au Maroc. La maladie disparut ensuite peu à peu de l'Europe; en Espagne, il y eut de fortes épidémies en 1860 à Malaga, à Grenade; à Saint-Pétersbourg, et dans ses environs, la maladie régna en 1860 et dans le printemps de 1861; en 1862 et 1863, des épidémies meurtrières régnaient en Chine.

Les épidémies dont la marche à travers l'Europe commença en 1848 ne furent pas aussi rapides que les premières de 1832, la maladie s'est déplacée plus qu'autrefois de son point de départ, les grandes Indes; elle s'est installée çà et là, le contagium s'y est de nouveau développé et a donné lieu à une nouvelle production d'épidémies.

Les épidémies de choléra ont disparu, du moins en Europe, et même ces contrées du Nord où la maladie s'était fixée de préférence comme à Saint-

(1) La partie Est de la monarchie prussienne perdit dans les années 1831-1855 à peu près 218,000 personnes du choléra, environ 200 sur 10,000 habitants. (Neumann.)

Pétersbourg, en ont été tout à fait exemptes. Combien de temps durera cette immunité, c'est ce que l'on ne saurait dire. Sera-ce pour toujours? C'est là chose difficile; nous devons continuellement nous tenir prêts à combattre la maladie (1).

ART. II. — MODE DE PROPAGATION ET CAUSES DU CHOLÉRA.

§ 376. **Importance des faits bien constatés pour baser l'étiologie du choléra.** — Lorsqu'on jette un coup d'œil sur les milliers de faits qui

(1) « Le choléra fut importé en 1865 dans le Hedjaz par des provenances infectées de « l'Inde et de Java.

« Vers la fin d'avril, on savait à Alexandrie que le choléra sévissait à la Mecque et à Médine « parmi les pèlerins. Les colonies hollandaises sur 10,000 Javanais envoyés à la Mecque, « fournirent un contingent de 3,000 morts (docteur Millingen); d'après les calculs approxi- « matifs de la commission médicale ottomane du Hedjaz (rapport du 11 mai 1865), 15,000 « pèlerins seraient morts, victimes de l'épidémie.

« Du 19 mai au 10 juin, dix bateaux à vapeur ont débarqué à Suez de 12 à 15,000 had- « jis provenant d'un foyer cholérique aussi intense.

« Ces pèlerins allèrent camper près du canal Mahmoudié à Alexandrie (fin mai).

« Le 2 juin eut lieu le premier cas et l'épidémie commença; du 11 juin au 23 juillet, le « choléra envahit successivement toute l'Égypte, donnant la mort, en moins de trois mois, « à plus de 60,000 de ses habitants (Colucci-Bey, réponse à douze questions).

« La panique s'emparant surtout des étrangers donna lieu à une émigration de 30 à 35,000 « personnes qui, la navigation à vapeur aidant, se portèrent tout d'un coup sur les principa- « les villes commerciales de la Méditerranée, à Beyrouth, à Chypre, à Malte, à Smyrne, à « Constantinople, à Trieste, à Ancône, à Marseille, etc.

« Le choléra formait ainsi des foyers secondaires; il était importé à Malte et à Marseille, « dans les premiers jours de juin, à Smyrne le 23, à Constantinople et en Crète le 28, à « Beyrouth le 29, etc.

« De Constantinople, foyer secondaire, le germe cholérique est transporté à Volo, à Saloni- « que et d'autre part dans la mer Noire. Odessa le reçoit le 23 juillet et constitue un foyer « de troisième main. Au choléra d'Odessa se rattache le fait d'Altembourg (24 août) qui va « former un quatrième foyer au cœur de l'Allemagne.

« Smyrne, deuxième foyer secondaire, envoie le choléra à l'intérieur de l'Asie Mineure « et aux lazarets de la Grèce.

« Beyrouth, troisième foyer secondaire, le donne à presque toutes les villes de la Syrie.

« Malte, quatrième foyer secondaire, transmet le choléra à Gozzo le 21 juillet.

« Ancône, cinquième foyer secondaire, communique le choléra à 21 communes qui en « dépendent.

« Marseille, sixième foyer secondaire, a donné le choléra, d'une part à Toulon, à Arles, à « Aix, à Paris, à Amiens; de l'autre, à l'Espagne par Valence (8 juillet). — La Guadeloupe « doit probablement le germe épidémique à une importation de Marseille.

« Ce qui est important à noter au point de vue de l'importation du choléra, c'est que par- « tout où il s'est montré, soit dans les villes, soit dans les lazarets, qu'il y ait fait des ravages « ou qu'il se soit borné à des cas isolés, les premières attaques ont toujours été observées, « sans qu'on puisse citer une seule exception, après l'arrivée du navire, d'une caravane et « parfois d'un seul malade, provenant de lieux infectés, c'est que la plus complète sécurité « régnait partout avant que le choléra eût éclaté en Égypte, et que toutes les villes de la « Méditerranée qui en ont été atteintes les premières, jouissaient d'une santé parfaite. »

(*Conférence sanitaire internationale: Rapport sur la marche et le mode de propagation du choléra en* 1865, présenté par la 6e section, Bartoletti, secrétaire-rapporteur.) [G.L.]

ont été rassemblés sur la propagation du choléra et sur les descriptions multiples où l'on a essayé de les faire concorder entre eux, on s'arrête bientôt devant des obscurités qui attendront encore longtemps leur éclaircissement. Mais en cherchant on ne tarde pas à trouver quelques faits fondamentaux, non douteux, qui peuvent servir de points fixes pour s'orienter dans cette masse infinie de détails. On doit tout d'abord s'en tenir à eux ; il ne faut pas laisser les faits positifs s'affaiblir et s'obscurcir par la masse des faits négatifs ; ces données négatives limitent la valeur *absolue* et l'extension *indéfinie* de certains faits, elles ont besoin d'une nouvelle confirmation, mais elles ne peuvent jamais pour cela diminuer l'importance *essentielle* des faits positifs. Le fait une fois reconnu et constaté d'une manière évidente doit être pris comme point de départ, et il ne faut jamais tirer un résultat empirique de l'inconnu et du fait tout à fait obscur.

§ 377. **Le choléra procède d'une cause spécifique.** — Le choléra a toujours été la même maladie spécifique, dans toutes les zones depuis l'équateur jusque près du cercle polaire, au milieu des conditions de vie les plus différentes. Les variations insignifiantes du caractère de quelques épidémies disparaissent tout à fait devant l'identité complète et générale de ces processus, indépendants du climat, de la température, des conditions d'existence et de civilisation, de la constitution épidémique et stationnaire. Le choléra était autrefois inconnu en Europe avant l'année 1830, et il s'y propagea de l'Inde par une voie facile à suivre d'une manière exacte. Ces circonstances permettent de conclure à une cause tout à fait indépendante des influences extérieures, ne se développant point partout sur le globe, au milieu de conditions les plus différentes, par un concours de causes ; elles nous montrent au contraire le choléra, né en un endroit quelconque, susceptible d'un mouvement ou d'une propagation active ou passive ; en un mot *sa cause est spécifique et la maladie peut se propager d'un lieu à un autre ;* elle fait naître l'idée d'une intoxication, aussi peut-on désigner son élément actif sous le nom de *poison cholérique*. Ce miasme inconnu dans sa nature, ne se révélant que par des effets évidents, est un poison essentiellement voyageur qui propage au loin le choléra ; comme tous les poisons des autres maladies, il disparaît pour longtemps lorsqu'il ne se reproduit pas de nouveau. Partout où existe le choléra, sa cause spécifique, toxique, existe aussi ; nous ne pouvons pas faire d'autre hypothèse.

§ 378. **Le choléra comprend aussi des causes adjuvantes.** — Les faits montrent de plus que l'action du poison est aidée et puissamment favorisée par certaines circonstances extérieures qui se comportent vis-à-vis du choléra, comme *causes adjuvantes*. Ces circonstances adjuvantes ont évidemment la plus grande influence sur la reproduction du poison, sur sa propagation comme durée et étendue, sur l'intensité de ses effets, par suite sur son arrivée ou sa disparition, sur son développement isolé ou épidémique, sur sa bénignité ou sa gravité. Là où ces conditions manquent, le choléra s'arrête à peine et ne se reproduit que faiblement ; lorsqu'au

contraire elles sont puissantes, elles favorisent la propagation intense et la nature meurtrière de la maladie. Ces circonstances adjuvantes résident en partie dans les conditions physico-chimiques extérieures, la nature des terrains, la position des lieux, la température, les états atmosphériques, l'action concomitante des émanations putrides, les écarts de régimes, etc., en partie aussi dans les dispositions des populations et des individus. Pour comprendre l'étiologie du choléra, il faut considérer ces deux séries de causes : le poison et les circonstances adjuvantes. Il y a des cas où le poison développe seul la maladie sans aucun autre concours, il y en a d'autres où quelques circonstances adjuvantes paraissent si éclatantes que l'on peut être porté à ne pas voir derrière elles la cause spécifique ; mais sans cette dernière, elles ne sauraient produire la maladie. — En opposition aux causes adjuvantes, y a-t-il des circonstances naturelles qui agissent comme antagonistes contre le *poison cholérique*, qui peuvent réellement le détruire ou affaiblir puissamment son action, c'est ce qu'on ne saurait décider aujourd'hui ; les moyens artificiels de cette nature sont les substances désinfectantes. Nous ne connaissons pas les circonstances qui produisent la cessation des épidémies ou leur défaut de propagation dans certaines localités et à certaines époques, nous ne pouvons pas dire si ce fait est uniquement dû à l'absence des circonstances adjuvantes ou si un ou plusieurs processus particuliers concourent à empêcher la reproduction ou l'action du poison.

a. CAUSE SPÉCIFIQUE DU CHOLÉRA.

§ 379. **Moyen de propagation de la cause spécifique.** — Le choléra se transmet par propagation de sa cause spécifique, la première demande à se faire est la suivante : par quelle voie? Certainement et indubitablement par l'intermédiaire de l'homme ; mais est-ce la seule voie? C'est ce que nous rechercherons ultérieurement. La propagation du choléra par le transport humain ne peut être naturellement appréciée et prouvée que là où ce transport est saisissable ; on ne saurait arriver à ce but en considérant les épidémies des grandes villes au plus fort du fléau, ou en jetant un coup d'œil à vol d'oiseau sur la propagation de la maladie dans une partie du monde. Ce mode de propagation est surtout rendu évident dans des cas peu nombreux, isolés, dans de petites localités, au milieu de contrées à peine peuplées, au début des épidémies, lors du commerce des vaisseaux entre un port atteint et un port sain, à l'époque d'un mouvement de troupes malades du choléra, etc. Avant d'arriver à ces preuves qui sont le résultat de la recherche de quelques cas isolés, on trouvera facilement dans les conditions principales de la propagation du choléra des faits qui, envisagés d'une manière générale, parlent en faveur de la propagation par le transport de l'homme et laissent sur un plan secondaire les autres modes de transmission.

§ 380. **La propagation a lieu suivant les grandes voies commer-**

ciales. — Le choléra ne se propage pas dans une direction déterminée suivant les régions du ciel; autrefois on admettait presque comme une loi que sa propagation avait lieu de l'est à l'ouest, mais la première marche du fléau au delà des Indes, par sa direction à l'est, au sud, et au nord-est suffisait pour contredire cette manière de voir. Aujourd'hui c'est un fait partout reconnu que sa propagation a lieu tout à fait indépendamment des contrées du ciel, tantôt du sud au nord comme de l'Italie au Tyrol et à l'Allemagne, tantôt de l'ouest à l'est comme de Munich à Vienne.

Le choléra se propage par bonds dans des directions multiples, il rayonne d'un ou de plusieurs points comme centres, et, se produisant alors sous forme de petites épidémies limitées, il forme ainsi de nouveaux foyers morbides. Ces foyers et ces points centraux existent surtout dans les grandes villes et les fortes agglomérations d'hommes; la maladie y séjourne, puis rayonne à l'extérieur au bout d'un temps plus ou moins long. La marche du choléra ne saurait être comparée à un large courant s'étendant à la fois sur toutes les contrées et produisant ses manifestations morbides d'une manière égale dans les localités parallèles, il procède au contraire par petites traînées, et, le plus souvent, mais non toujours, il s'étend latéralement. Dans les contrées où la population est peu nombreuse, on remarque d'une manière constante que sa marche correspond aux grandes voies de transport; la maladie franchit-elle une montagne élevée, parcourt-elle un désert, traverse-t-elle l'Océan? La propagation se fait toujours par les voies du transport de l'homme, par les routes postales ou militaires, par le moyen des caravanes, des vaisseaux, etc. Éclate-t-elle dans une île? C'est toujours d'abord dans un port de mer et non dans l'intérieur des terres. Dans les contrées très-peuplées où les moyens de communication sont très-rapides, le choléra ne procède pas d'une manière régulière et continue, mais irrégulièrement et par sauts, beaucoup de pays situés sur son trajet sont franchis sans être atteints; c'est ainsi qu'en 1848 le choléra s'étend en Russie jusqu'à Moscou et Smolensk, puis de là il s'abat subitement sur Berlin, alors que tous les pays intermédiaires sont épargnés, etc.

§ 381. **Rapidité de propagation du choléra.** — La rapidité avec laquelle le choléra avance est très-variable; les chiffres moyens souvent produits au sujet de sa vitesse et qui s'élèvent à 4 heures par jour, ne donnent en aucune manière le tableau d'ensemble de la véritable progression de la maladie (1). La propagation est d'une manière générale très-lente dans les pays à peine peuplés, dans les steppes d'Asie par exemple, elle est d'une manière relative plus rapide dans les contrées populeuses et très-commerçantes; devant les montagnes élevées, la propagation s'arrête ordinairement pendant un temps, elle marche lentement et souvent ne va pas plus loin. A rapidité égale des voies de communication dans des con-

(1) La rapidité moyenne de la propagation du choléra dans les contrées peu peuplées n'est pas sans intérêt. En Russie en 1847, elle fut de deux lieues environ par jour, aux mois d'août et de septembre de plus de quatre lieues (Gobbi cité par Heidler, I, 1848, p. 54).

trées où le commerce est modéré, on a parfois constaté dans plusieurs traînées épidémiques que la vitesse de propagation était égale et presque la même chaque jour; c'est ainsi que le choléra mit en 1830 et en 1849, presque quatre mois entiers pour aller de Tiflis à Kasan. Les mouvements extraordinaires de grandes agglomérations d'hommes, comme cela a lieu pendant la guerre, contribuent beaucoup à rendre la propagation plus rapide ; ce fait a été révélé lors de la guerre de 1831 entre la Pologne et la Russie, il fut de nouveau rendu évident dans la guerre que firent à la Russie les puissances d'Occident (Rigler, Mühlig, etc.). Le choléra ne se propage pas plus rapidement que les voies de communication de l'homme (1); parti d'un port de mer il ne traversera pas l'Océan en un temps plus rapide que celui de la traversée d'un vaisseau. Les voies de communication sont-elles très-accélérées (chemins de fer), l'expérience a démontré qu'il peut en être de même de sa marche, c'est ainsi, qu'en 1854, le choléra s'étendit très-rapidement de Munich dans des contrées éloignées ; mais cette propagation rapide n'a pas toujours lieu nécessairement, le choléra par exemple resta pendant neuf mois à Berlin avant de gagner Hambourg, bien qu'il y eût chaque jour des trains de chemin de fer entre ces deux villes. Quelle est la cause de ce fait spécial ? Nous l'étudierons plus tard ; d'une manière générale on ne saurait méconnaître que la propagation du choléra coïncide avec la propagation du transport de l'homme et un grand nombre de circonstances accidentelles de ce commerce nous permettent de comprendre beaucoup de particularités dans sa marche.

§ 382. **L'importation de la maladie est incontestable.** — *Les faits isolés d'importation de la maladie* sont bien plus frappants et démonstratifs ; on connaît maintenant par centaines ces cas dans lesquels des hommes bien portants ou des cholériques arrivent d'une contrée où règne le choléra dans une localité tout à fait saine, après un court séjour, ils y tombent malades, les personnes de leur entourage, de la maison où ils sont alités et où ils meurent, ceux qui les approchent, leurs serviteurs, etc., sont bientôt frappés de la maladie. Des enseignements de cette nature se sont produits dans toutes les contrées du monde et peuvent satisfaire toutes les exigences d'une critique sévère (2); il ne saurait y avoir ici le plus léger doute que les malades ont transmis aux personnes saines un principe morbifique. On peut partager ces cas en plusieurs catégories :

a. — La maladie importée peut ne développer qu'un petit nombre de cas et parfois rester limitée à un seul cas, *sans s'étendre au delà*, qu'il y ait eu ou

(1) Dans les contrées peu civilisées, le commerce par le fleuve est plus rapide que le commerce par terre ; c'est ainsi qu'en 1847 le choléra parcourait 700 kilom. par mois, entre Astrakan et Kasan, tandis que par terre entre Tiflis et Moscou il ne faisait que 500 kilom. dans le même temps. — Tardieu, *Dictionnaire d'hygiène.* 2e édition. Paris, 1862, tome I, p 447, art. CHOLÉRA.

(2) Consultez : *Gazette médicale* 1850, n° 32, sur les cas de la frégate *Melpomène* à Toulon, en 1833. Comparez aussi les travaux de Melzer, Husemann, Hirsch, Ackermann, Pettenkofer, etc.

non emploi de mesures prophylactiques. Ces cas sont les plus simples, parce que la maladie ne relève d'aucune influence épidémique étrangère, elle provient uniquement du premier cas de choléra ; ce sont là des preuves évidentes de transmission tout comme on en constate dans la peste, le typhus, la variole, etc.

b. — Dans une autre série de faits, les malades arrivés forment les premiers cas d'une épidémie ; de nouvelles maladies se déclarent dans leur voisinage direct, l'importation paraît ici évidente et un sceptique exagérant la critique pourrait seul y voir une coïncidence accidentelle de maladies développées sous l'influence de circonstances épidémiques étrangères. Il arrive aussi, et les histoires des épidémies sont extraordinairement riches en exemples de ce genre, que peu après le séjour des cholériques dans une localité les premiers nouveaux cas se déclarent, mais non dans leur voisinage direct ; on ne peut alors saisir qu'un rapport éloigné et très-faible entre le commerce des nouveaux malades et des premiers arrivés. Ici plusieurs interprétations sont possibles; indubitablement il se peut que le développement des cas nouveaux n'ait aucun rapport avec le premier cas, et Pettenkofer, un des principaux défenseurs de la propagation du choléra par le transport, attire avec raison l'attention sur l'erreur que l'on commet en voulant toujours tirer une ligne directe du premier malade d'une localité à un malade importé antérieurement. Il est possible que d'autres individus plus légèrement malades, et soupçonnés à peine d'avoir la maladie, aient été les agents de transmission du choléra, que de plus ils en aient présenté les manifestations morbides après ceux à qui ils l'avaient communiqué, tandis qu'au contraire les cholériques récemment importés ne seraient pour rien dans la propagation de la maladie. Il se peut aussi que cet homme arrivé avec le choléra en soit l'agent propagateur, bien que les premiers atteints n'aient eu aucun rapport avec lui, et cela parce que ce malade a communiqué à cette nouvelle localité un principe actif en dehors de son voisinage. L'expérience apprend qu'à la suite de l'importation la maladie se développe d'autant plus tôt que la population y est préparée par des affections gastro-intestinales et que les causes adjuvantes s'y exercent avec plus d'activité.

§ 383. **Dans les épidémies la propagation par le malade est fréquente.** — *c.* — Lors du développement des épidémies, la propagation de la maladie par le malade est souvent d'une évidence complète ; une agglomération d'hommes préservés jusqu'alors, une maison, un établissement public, un hôpital ou une salle d'hôpital présentent tout d'un coup de nombreux malades, lorsqu'un ou plusieurs cholériques y sont entrés du dehors. Ce fait a surtout été constaté pour les hôpitaux de la manière la plus évidente, il s'est présenté partout, à Kiew (Mazonn), comme à Breslau (Ebers), à Paris (Briquet), comme à Vienne (Haller, Dittel) et dans d'autres localités (1). Ces cas peuvent paraître, au premier abord, peu probants

(1) A Munich, en 1836-1837, on traita 326 malades dans les hôpitaux de la ville : 106 (32 p. 100) avaient contracté la maladie dans l'hôpital (Gielt). De même dans l'épidémie de

pour la propagation du choléra par le malade, parce qu'ils se développent au milieu d'une population soumise aux causes de l'épidémie et en partie à l'action concomitante de circonstances adjuvantes importantes, telles que l'air et souvent l'encombrement de l'hôpital. Mais, d'une part, la généralité de la population se trouve soumise à des conditions d'hygiène bien inférieures à celles que l'on rencontre à l'hôpital dans les cas mentionnés; d'autre part, les cas nouveaux se développent souvent, non dans les salles les plus encombrées et les plus malsaines, mais bien dans les meilleures et les plus propres; ce fait fut surtout frappant à l'hôpital de la Charité à Paris. Ainsi introduit, le choléra se propageait pas à pas du lit et des chambres des cholériques, la propagation se continuait aussi longtemps que des malades étaient reçus du dehors, elle cessait, quand ce fait n'avait plus lieu, même dans beaucoup de localités. A l'hôpital de la Charité de Paris, en 1849, d'après Briquet, le choléra se propagea parmi les personnes occupées dans l'hôpital (tout comme cela a lieu pour le typhus exanthématique), avec d'autant plus de facilité que leur séjour dans les salles avait été plus prolongé et que leurs rapports avec les cholériques avaient été plus intimes. Dans les localités, au contraire, où les cholériques avaient été transportés dans des établissements publics spéciaux, l'observation a démontré que les employés ordinaires de l'hôpital n'avaient pas souffert d'une manière notable de la maladie, par exemple, à la Charité de Berlin. La crainte et la frayeur que fait naître la vue des cholériques ne sauraient suffire à développer la maladie, car les petits enfants et les typhiques, privés de connaissance, sont souvent atteints; on ne saurait donc admettre qu'une hypothèse : le choléra dans ces circonstances se propage par le malade ou par quelque chose provenant du malade, les cholériques développent et transmettent le miasme spécifique.

§ 384. **Les contrées non commerciales jouissent parfois de l'immunité.** — Une particularité vient encore confirmer ces faits si démonstratifs de la propagation du choléra par le transport de l'homme. Les localités qui se sont soustraites sévèrement au commerce des pays atteints restent exemptes de la maladie; mais l'activité de cet isolement ne saurait s'exercer que dans des contrées peu populeuses ou dans des conditions déterminées, et il réside dans la nature même des choses qu'il n'y ait aucun exemple inattaquable de son efficacité.

§ 385. **La simple diarrhée cholérique peut importer la maladie.** — Un fait d'une importance extraordinaire, suffisant à lui seul à expliquer la propagation par le commerce de l'homme, et complétement mis hors de doute dans les épidémies récentes, c'est le suivant : non-seulement des cholériques, mais des malades souffrant d'une simple diarrhée cholérique, peuvent importer la maladie. Des hommes, par exemple, sont légèrement

Paris de 1853-54, le tiers des cas s'était développé à l'hôpital (*Gazette hebdomadaire*, 1854, p. 410): déjà dans la première moitié de mars, 55 cas avaient été traités à la Charité, dont 48 y ayant pris naissance, etc. (*Ibid.*, p. 469.)

atteints au lieu de l'épidémie par la cause spécifique du choléra, ils n'en présentent aucune manifestation grave et caractéristique, ils souffrent d'un peu de diarrhée, ils vont et viennent ; d'ordinaire ils ne sont point atteints de choléra véritable à une période ultérieure, bien que la chose ait quelquefois lieu, ils arrivent alors dans une localité saine, peu de temps après, quelques personnes de leur entourage tombent malades, ce sont surtout celles qui les servent, qui vident leurs évacuations, qui restent longtemps avec eux, qui habitent enfin la même maison ou même ne font que les visiter ; le choléra confirmé se déclare chez elles, presque toujours on a à déplorer un ou quelques cas de mort, et d'ordinaire l'on voit en outre quelques cas de simple diarrhée. Ce mode de développement, qui doit être considéré comme complétement établi par de nombreux exemples (1), nous explique parfaitement la propagation du choléra par le transport des personnes. Les faits dans lesquels des individus venant d'un lieu d'épidémies sont tombés malades du choléra confirmé dans leur nouvelle résidence et ont communiqué le miasme à leur entourage, ces faits sont fréquents, mais le plus souvent la recherche la plus attentive ne permet pas de reconnaître une importation de cette nature. Ces malades atteints de diarrhée voyagent très-fréquemment, ils transmettent le miasme de la localité infectée à la localité saine ; leur indisposition n'est pas contrôlée et se joue de tous les cordons sanitaires; non-seulement ils peuvent, comme beaucoup de faits bien constatés le prouvent, communiquer à leur entourage le miasme spécifique dans les contrées où ils séjournent longtemps, mais encore dans les localités où ils n'ont fait que passer, ils y laissent quelque chose qui communique la maladie, même aux individus qui n'ont pas été en contact avec eux (2) ; c'est ainsi qu'ils peuvent disséminer partout la cause du choléra.

§ 386. **Des individus sains peuvent-ils transporter le miasme?** — De simples malades atteints de diarrhée (3) peuvent donc communiquer et propager le choléra, c'est un fait certain ; mais des individus tout à fait sains, arrivant du lieu d'une épidémie ou d'un foyer d'infection, peuvent-ils transporter avec eux le poison ? C'est là une question qui n'est pas résolue d'une manière définitive. Quelques exemples rendent ce mode de propagation très-vraisemblable (4), mais il est toujours possible que ces individus sains en apparence, soient atteints de la diarrhée spécifique à un faible degré ; ces cas rentreraient alors dans la catégorie précédente ; on doit donc admettre que ces individus reproduisaient le poison, tandis que

(1) Consultez le cas de Stuttgart (Köstlin, *Würt. med. Correspondenzblatt*, 1855, n° 26), le cas de Dieburg (Göring, *Deutsche Clinik*, 1856, n° 10), les cas cités par Pettenkofer, Husemann, Kortüm, Ackermann, etc.

(2) Voyez le cas de Pettenkofer, *Verbreitungsart*, etc., p. 191.

(3) Les malades atteints de choléra typhoïde peuvent aussi transmettre la diarrhée (Husenmann).

(4) Comparez le cas de Briquet. *Loc. cit.*, p. 105.

dans l'autre cas, alors qu'il n'y avait aucune trace de diarrhée, il fallait plutôt penser à une reproduction de la cause spécifique par une circonstance extérieure. On devra considérer comme juste cette manière de voir, là où les causes du choléra ont été importées par le linge, les vêtements, les effets de toute nature, etc., et il y a à ce sujet quelques exemples frappants (1).

§ 387. **Nature de la contagion du choléra.** — Le choléra peut donc se communiquer par le malade et aussi bien par le cholérique que par celui qui n'a qu'une simple diarrhée, peut-être aussi par un individu sain venant des contrées infectées, le poison se développe donc du malade lui-même ou de ce qui vient de lui ; d'après les dénominations reçues, la maladie est donc *contagieuse;* mais elle n'est nullement pour cela simplement contagieuse. Cette propriété contagieuse a été partout reconnue dans ces dernières années, et avec presque unanimité, dans les Indes, en Europe, en Amérique, et il n'y a aucune maladie, à l'exception peut-être de la fièvre pétéchiale et de la variole, dans laquelle la propagation par le malade ait été aussi bien prouvée. On doit naturellement comprendre cette expression de contagion au point de vue complétement empirique, et mettre de côté toutes les hypothèses sur la contagion et le contagium, sur l'infection et sur les miasmes, etc. On doit étudier les conditions prochaines et les modalités de la transmission, ses phases intermédiaires, les circonstances extérieures que l'expérience nous a démontrées comme actives, et ainsi l'on s'efforcera de donner un caractère précis à l'expression si générale de contagion; dans une question si débattue, il n'est pas sans intérêt de rechercher les points de ressemblance ou de dissemblance qui existent entre le choléra et les autres maladies contagieuses et de prendre en considération les faits que l'on a produits contre la propriété contagieuse de cette maladie; l'étude de tous ces points nous permettra de dire *en quel sens* le choléra doit être déclaré contagieux. Certaines conditions générales de propagation du choléra concordent à merveille avec ce que l'on observe dans d'autres maladies évidemment contagieuses. Le choléra ne frappe point tout d'un coup toute une ville ou toute une contrée ; mais au début des épidémies, il procède par points isolés, il se dissémine dans un petit nombre de maisons, tandis que les parties environnantes restent à l'abri du fléau. Cette dernière circonstance ne doit pas seulement être interprétée dans le sens d'une contagion d'homme à homme, mais on doit plutôt admettre que les maisons renferment un quelque chose qui agit sur les habitants (§ 352); mais ce quelque chose procède du malade, et le développement du choléra a toujours lieu dans ces localités où l'importation en a été faite; après ce début sporadique, les cas augmentent d'une manière successive, et la maladie devient parsuite épidémique. Des milliers de faits ont souvent démontré que le commerce des cholériques ne développait point la

(1) Voyez les exemples intéressants du docteur Ackermann, *loc. cit*, p. 151.

maladie, que des individus sains pouvaient coucher impunément auprès d'eux, que des mères malades pouvaient donner le sein à leur nourrisson jusque dans le stade asphyxique ; en un mot, que le contact le plus intime ne donnait point souvent naissance au choléra ; ils ont prouvé que cette particularité s'appliquait aux personnes qui avaient beaucoup affaire avec les malades, tels que les médecins, les infirmiers, etc., et que l'inutilité de tous les cordons de quarantaines était ainsi démontrée ; mais on peut faire remarquer ici que les faits négatifs au sujet de la contagion ne sauraient enlever aux faits positifs leur valeur ; la propagation du choléra nécessite certaines conditions particulières pour sa transmission, il en est de même du reste pour la plupart des maladies contagieuses, la contagion échoue bien plus souvent qu'elle ne réussit lorsqu'il y a eu commerce avec un malade ; on doit certainement rapporter ces résultats aux dispositions différentes que présente l'individu à tomber malade et peut-être aussi aux degrés différents de la force du contagium, on peut dire avec raison que, s'il y a des faits négatifs contre la contagion, il y a en a aussi contre l'infection par l'air, car tous ne tombent pas malades par ce mode de propagation, mais seulement un petit nombre. Un fait bien plus important, c'est que la propagation du choléra se fait vraisemblablement d'une autre manière que dans la plupart des autres maladies contagieuses, elle se produit surtout par l'intermédiaire des évacuations, et il arrivera souvent que les émanations de ces matières, alors qu'elles ont peut-être subi une modification spéciale, agiront sur l'homme sain d'une manière prolongée et continue ; l'on peut ainsi s'expliquer comment si souvent la transmission ne se fait pas par le malade, tandis que des faits certains prouvent d'une manière remarquable la propagation de la maladie par les matières provenant du cholérique lui-même.

§ 388. **De la mortalité dans le personnel médical.** — Quant à ce qui concerne les conditions de mortalité du personnel médical, il y a à ce sujet certains faits qui ont été évidemment trop généralisés; quelques résultats éminemment intéressants nous prouvent bien l'immunité remarquable ou la très-faible proportion de malades que présente cette classe de personnes (1) ; mais il y en a aussi d'autres qui contredisent tout à fait cette manière de voir. A Moscou, en 1840, le personnel des hôpitaux fut atteint dans la proportion de 30-40 pour 100, alors que dans la population de la ville la proportion n'était que de 3 pour 100 (Jachnichen) ; à Berlin, en 1831, dans l'hôpital de Romberg, sur 115 personnes 54 tombèrent malades, en 1837 quatorze infirmiers furent atteints sur un nombre de 65-70 (1/5), et il y en eut une fois sept dans l'espace de vingt-quatre heures. A l'hôpital de la Charité, à Paris, en 1849, le sixième des serviteurs de l'hôpital fut atteint alors que le vingt-cinquième de la population l'était seulement dans

(1) Dans l'épidémie de Paris de 1832 la proportion des décès cholériques dans tout le personnel médical des hôpitaux et parmi les médecins de la ville fut au-dessous de la moyenne de la mortalité de la population.

la ville; à Mittau, en 1848, sur 16 médecins, 8 furent frappés; à l'hôpital de la marine à Toulon, en 1842, 10 officiers de santé étaient atteints sur 35, cinq mouraient, à l'hôpital militaire la proportion était de 8 sur 32, sur les 30 journaliers qui portaient les cadavres, un tiers mourait au bout de quelques jours (Reynaud); à Stockholm, en 1853, sur un nombre de 536, la proportion de malades était d'un huitième et la mortalité d'un seizième; à Carlserone elle était d'un cinquième et la mortalité d'un neuvième (Wistrard); à l'hôpital de Vienne, en 1854, sur 36 infirmières, 7 furent atteintes du choléra (deux moururent), 3 d'une diarrhée qui dégénéra en typhus; les 7 hommes de journée qui avaient à accompagner ou à transporter les malades furent tous pris du 3me au 8me jour d'une diarrhée continue et épuisante, etc. (C. Haller); en 1849, à l'hôpital de Strasbourg, sur 10 infirmiers, 5 étaient frappés; en 1854 la proportion était de 3 sur 10, etc. (Reuss). Ces exemples montrent bien qu'en réalité la participation du personnel médical au choléra peut être parfois considérable; en se basant sur les résultats de plusieurs épidémies de Berlin, Mahlmann a donc pu produire en faveur de la contagion du choléra cette donnée d'expérience, que les infirmiers étaient souvent atteints et que le fait n'était pas rare chez les médecins. Quant aux différences que présentent quelques localités ou quelques hôpitaux, elles s'expliquent suivant que les conditions de propreté et de salubrité générale sont plus ou moins bien remplies, et suivant surtout que l'éloignement rapide et la désinfection des matières fécales ont lieu de bonne heure ou sont négligés, suivant enfin que le personnel médical prend plus ou moins de soins de sa santé et se traite plus rapidement de la diarrhée; ajoutons encore qu'il s'agit quelquefois d'individus âgés, surchargés de travail, menant une vie peu appropriée à la circonstance; nous nous résumerons en disant que des circonstances adjuvantes différentes sont parfois éminemment actives, tandis que l'immunité s'acquiert dans des conditions opposées. Il arrive aussi dans la fièvre typhoïde, suivant la juste remarque de Gietl, que les médecins, les infirmiers, les étudiants, etc., sont moins souvent atteints que les malades qui se trouvent dans la même salle et sont exposés d'une manière continue à des émanations qui transmettent le contagium. Du reste, dans le choléra, les rapports du médecin avec le malade ne sont pas aussi intimes que dans la fièvre typhoïde, car il a peu affaire avec les évacuations, ou s'il les examine, elles sont presque toujours dans un état frais.

Les cordons et les quarantaines sont tout à fait inutiles et complétement impossibles dans tous les pays où le commerce est très-développé; ils ne peuvent être actifs que là où on peut soustraire complétement le pays au commerce extérieur, aussi ces mesures ne peuvent être utiles que sur une petite île sur la mer. Ces cordons, du rete, dont l'expérience a démontré l'inutilité en 1831-1832, offrent peu de garanties, car ils sont souvent établis lorsque la maladie s'est déjà manifestée par des prodromes et de la diarrhée, dans le territoire qui devait être soustrait à son action.

§ 389. **De l'infection produite expérimentalement chez les animaux.** — On n'a pas encore obtenu jusqu'à ce jour de résultats entièrement décisifs à l'aide d'infections produites artificiellement sur les animaux et destinées à prouver directement la propriété contagieuse du sang ou de quelques matières sécrétées et en particulier des évacuations ; les inoculations de sang faites par Namias (1836) sur des lapins, les injections sanguines de Magendie sur un chien ont donné des résultats équivoques et d'une utilité nulle, il en est de même de ceux de C. Schmidt et de Lauder Lindsay. Dans les recherches de J. Meyer (1) l'ingestion de grandes quantités de selles féculentes fraîches développa dans l'estomac et le gros intestin des symptômes cholériformes, et les lésions anatomiques rappelèrent tout à fait celles du choléra ; cependant les résultats étaient les mêmes lorsque des matières diarrhéiques ordinaires, colorées par la bile, étaient introduites dans l'estomac. Dans les recherches, devenues si célèbres, du professeur Thiersch (2), des symptômes cholériformes et des lésions anatomiques propres au choléra furent le fait de l'ingestion de selles féculentes, non à l'état frais, mais desséchées et vieilles de plusieurs jours (2-6); malheureusement l'expérience contraire fait défaut ; il aurait fallu savoir si ces mêmes résultats d'empoisonnement n'auraient pas été produits par d'autres matières fécales ayant subi la même préparation. Lauder Lindsay développa des symptômes très-analogues à ceux du choléra en soumettant des chiens aux émanations des matières fécales, du sang des cholériques, ou à celles qui provenaient de morceaux de vêtements trempés dans leur sueur, il avait auparavant affaibli ces animaux par une nourriture insuffisante, par la

(1) J. Meyer, *Virchow's Archiv*, IV, 1852.

(2) Thiersch, *Infection's Versuche an Thieren*, etc. München, 1856.

Les expériences du professeur Thiersch coïncident parfaitement avec les vues qui suivent, développées par M. Chevreul en 1838 :

« On ne doit pas être enclin à partager l'opinion de quelques esprits trop pressés de « conclure affirmativement qu'il n'y a ni effluves délétères, ni miasmes, ni virus, parce « que les expériences entreprises pour les recherches, ont donné un résultat négatif, et « dans le cas où on aurait découvert une matière particulière qu'on soupçonnerait avoir « une influence délétère, et qui se trouverait par une expérience ultérieure n'en pas avoir, « il faudrait, pour que les recherches fussent complètes, qu'on procédât à de nouvelles « épreuves sur l'économie animale, en employant non plus la matière particulière; mais « les produits qu'elle pourrait donner sous l'influence de l'air, de l'eau, de la chaleur, etc.

« Par exemple, supposons que l'acide butyrique soit un miasme ou un virus pour un « animal; il est clair que le beurre désacidifié, qui serait sans action sur lui, venant à dé- « gager de l'acide butyrique sous l'influence de l'atmosphère, deviendrait par là même « délétère. »

En 1865, M. Chevreul prenant en considération les expériences du professeur Thiersch, faisait le raisonnement suivant :

« Le liquide intestinal frais des cholériques est sans action sur l'économie animale ; il « est comme le beurre désacidifié, qui n'agit pas sur l'odorat ; mais le liquide intestinal « acquiert avec le temps ; de trois à neuf jours après être sorti du corps des cholériques, « l'activité toxique. Alors n'est-il pas comparable au beurre désacidifié qui, sous l'influence « des agents atmosphériques, redevient susceptible d'agir sur l'odorat ? » [G. L.]

malpropreté, et les avait ainsi disposés à l'infection (1). On a souvent cité des faits dans lesquels des chiens ou des chats furent pris et moururent de symptômes cholériformes après avoir touché volontairement aux matières fécales de cholériques (2). Sur un certain nombre de poules que l'on avait nourries pendant 14 jours avec du pain imprégné de déjections de cholériques, plusieurs tombèrent malades et une mourut au milieu de phénomènes cholériformes (3). — Dans tous ces cas sans exception, la nature véritable de la maladie n'est pas établie d'une manière définitive; les recherches si connues de Stich peuvent nous faire penser que ces lésions sont le résultat d'une infection putride et non d'une intoxication cholérique spécifique (4) ; on doit cependant accorder à Thiersch qu'il y a entre ses recherches et celles de Stich une différence assez grande, qui permet à peine de les mettre dans la même catégorie; Stich en effet empoisonne ses animaux avec de grandes quantités de matières à odeur fortement pénétrante, Thiersch, au contraire, développe des phénomènes cholériformes avec de petites quantités de matières desséchées et n'exhalant aucune odeur putride.

De nombreuses épizooties ont prouvé que les animaux pouvaient être atteints du choléra, ce fait a eu surtout lieu lors de la première traînée épidémique, le fléau frappait tantôt la volaille, tantôt les chiens, les chevaux, les vaches, etc., — et parfois dans une très-forte proportion ; les symptômes étaient bien caractérisés et ressemblaient hautement au choléra de l'homme ; dans l'épidémie de Vienne de 1855, les animaux domestiques et surtout les ruminants étaient frappés (5).

§ 390. **Les matières fécales sont le véhicule du miasme spécifique.** — Les évacuations des individus atteints de choléra ou de diarrhée cholérique sont donc les véhicules de la cause spécifique du poison infectieux ; la possibilité d'une transmission par une autre voie doit être posée, mais elle est problématique et beaucoup moins vraisemblable, tandis qu'il est positif que les évacuations contiennent la matière infectieuse. Cette proposition est tout d'abord prouvée par ces faits dans lesquels des personnes gagnent le choléra sans avoir eu aucun rapport avec des malades, elles n'ont fait que manipuler ou laver les linges souillés par leurs évacuations (6); elle est encore démontrée par d'autres faits : un voyageur, par exemple, atteint d'une diarrhée cholérique, passe la nuit ou ne fait que séjourner peu de temps dans une maison quelconque, il y laisse le choléra; la maladie y éclate plusieurs jours après son départ ; la seule matière qu'il y ait déposée, c'est le produit de ses évacuations ; l'urine ne doit pas être mise

(1) Lauder Lindsay, *Gazette hebdomadaire*, 1854, p. 939.
(2) Lindsay, Thiersch, Meyer, Otto, etc.
(3) Charcellay, *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 240
(4) Stich, *Charité Annalen*, III.
(5) Heusinger, *Recherches de pathologie comparée*. Cassel, 1853, t. II, p. 94.
(6) Pettenkofer, *loc. cit*, p. 130-190.

plus en jeu que dans aucune autre maladie contagieuse.—La preuve négative me paraît tout aussi importante; lorsqu'on désinfecte d'une manière complète, et qu'on neutralise par des procédés chimiques les matières des évacuations et les fosses d'aisances où elles arrivent, on peut arrêter la propagation du choléra ; plusieurs faits le prouvent d'une manière remarquable (1).

§ 391. **Du rôle des matières excrémentitielles, de leur puissance d'action.** — Pettenkofer le premier a reconnu et démontré comme un fait général le rôle des matières fécales comme agents d'infection dans le choléra ; une foule de conditions énigmatiques jusqu'alors, ayant trait à la propagation de la maladie, ont été par suite expliquées et complétement mises au jour, et il me semble que la concordance de tant de faits, obscurs auparavant, constitue la plus forte garantie de l'exactitude de ses propositions. La puissance d'infection des cadavres bien plus accusée que celle des vivants (2), fait si souvent observé, me paraît devoir être rapportée aux matières excrémentitielles qui y adhèrent si souvent ; quant à cette particularité bien digne d'attention (3), que les enfants et surtout les nourrissons transmettent le choléra avec plus d'intensité que les adultes, elle me paraît pouvoir s'expliquer avec une grande vraisemblance par le traitement le plus souvent imprévoyant des selles de ces petits malades, par le fait du séjour dans les habitations des linges qu'ils ont souillés, etc. Tous ces résultats trouvent ainsi très-naturellement leur explication.

Les évacuations n'infectent pas par toute espèce de voie, et en particulier elles ne sont pas inoculables, c'est ce qu'ont prouvé les faits multiples de blessures faites à l'autopsie des cholériques, alors que les parties mises à nu baignaient si souvent dans les fluides transsudés de l'intestin sans qu'il s'ensuivît la plus légère conséquence fâcheuse. L'expérience fondamentale, le fait de boire des matières vomies provenant de cholériques, n'a eu aucun résultat chez ceux qui ont pu s'y soumettre ; en produisant l'ingestion de matières cholériques fraîches chez les animaux, on n'est pas arrivé d'une manière certaine à reproduire artificiellement la maladie dans ses traits confirmés (4). D'après les observations multiples qu'a rapportées Pettenkofer et surtout d'après les expériences entreprises par Thiersch, il semble que les évacuations fraîches ne développent point l'infection, mais

(1) Pettenkofer, *loc. cit.*, p. 229.

(2) Cas de Miaulis (Husemann, p. 8).

(3) Huette, *Archives générales*, novembre 1855.

(4) Les expériences récemment entreprises par Legros et Goujon ont donné des résultats différents de ceux du professeur Thiersch ; les essais ont eu lieu ici avec des déjections récentes, incolores et sans odeur, ou avec du sérum du sang retiré par la saignée; ils opérèrent surtout sur des chiens ; le liquide était injecté dans les veines, dans la trachée ou le tissu cellulaire sous-cutané.

Ces auteurs sont arrivés aux résultats suivants que nous résumerons ainsi :

Le liquide récent, incolore, constitué par la transsudation intestinale, ou par le sérum d'un cholérique, reproduit chez l'animal des symptômes cholériformes, tels que vomisse-

qu'elles ne sont actives qu'après avoir subi certaines modifications qui demandent plusieurs jours pour s'effectuer ; elles ne commenceraient à devenir toxiques qu'à l'aide d'un processus particulier de décomposition. Les expériences de Thiersch laissent cependant du doute sur plusieurs points ; il y a d'une part un assez grand nombre de faits qui nous montrent le développement du choléra 24-36 heures après l'arrivée d'un malade dans une agglomération d'hommes saine auparavant, et si, comme la chose arrive souvent, trois ou quatre jours s'écoulent entre l'arrivée du malade et le développement du premier cas, il faut admettre ou qu'il n'y a point eu de temps d'incubation pour le nouveau malade, ou qu'il n'y a point eu de temps de décomposition pour les excréments. Il pourrait cependant se faire que, quelquefois par exception, les excréments possédassent très-rapidement leur propriété toxique en dehors du corps, dans l'espace de vingt-quatre heures, et même que la décomposition en question dont la nature intime est inconnue, ait eu lieu auparavant dans l'intestin du malade, c'est du reste l'hypothèse faite par Thiersch lui-même et par Delbrück ; en vérité, il n'y a dans ces cas aucun moyen de distinguer de telles matières, des matières excrémentitielles récentes n'ayant pas encore subi la décomposition spéciale.

§ 392. **Mode de propagation du miasme des évacuations cholériques.** — Les modes ordinaires de propagation du choléra semblent être les suivants : des effets, des linges, des literies, etc., souillés par ces matières putrides, sont transportés çà et là et développent la maladie, mais bien plus souvent le miasme infectieux se dégage du sol, des fosses d'aisances, des cloaques, des égouts où ces matières ont été déposées, il se répand alors dans les parties environnantes, dans la maison la plus proche, ou bien enfin il va prendre pour véhicule l'eau que l'on boit. La matière toxique contenue dans les évacuations paraît surtout se repro-

ments, selles liquides, refroidissement, etc. — L'injection doit être faite sous la peau, dans les veines ou dans la trachée.

L'intoxication est d'autant plus accusée que le sérum du sang est pris au début de la maladie.

Le même résultat a été obtenu, mais plus difficilement, lors de l'ingestion dans l'estomac de doses plus considérables.

Faisaient-ils usage de ces matières anciennes et décomposées, ils déterminaient une infection putride et non une intoxication cholériforme (résultat différent de celui de Thiersch, puisque cet auteur admet que les déjections sont nuisibles du troisième au neuvième jour de leur décomposition).

L'injection dans les veines ou la trachée d'un liquide recueilli par condensation dans l'atmosphère d'une salle de cholériques, provoque les symptômes du mal indien. (Les auteurs eux mêmes ont fait des réserves sur cette expérience.)

L'ingestion de la diastase végétale dans les veines, donne lieu à des phénomènes cholériformes ; d'où ces auteurs concluent que le choléra est dû à la présence de la diastase dans le sang ; la diastase végétale produisant des effets de même nature.

(Legros et Goujon, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, novembre 1866.)

[G. L.]

duire avec rapidité à l'aide des matières fécales auxquelles elles sont mêlées, il semble alors que tout le contenu d'une fosse d'aisances subisse une transformation particulière par la présence d'excréments cholériques, et qu'il en résulte une nouvelle production du principe toxique sous forme d'une matière gazeuse ou pulvérulente voltigeant dans l'air. Cette manière de voir se trouve confirmée par un fait spécial : dans une maison cette partie seule des habitants contracte le choléra qui est exposée aux émanations des fosses d'aisances où les déjections cholériques ont été jetées (1). Des foyers locaux d'infection se constituent ainsi par les excréments des cholériques et par leur mélange avec les autres matières fécales ; leur activité plus ou moins grande, leur puissance d'action, sont naturellement alors plus ou moins influencées par une foule d'autres circonstances accessoires ; grâce à ce chaînon intermédiaire (c'est ce que démontra Pettenkofer par l'exemple du gardien du palais de cristal de Munich), un petit nombre d'hommes atteints d'une simple diarrhée (cela suffit) propageront le germe de la maladie sur toute une ville, leurs évacuations donneront lieu à la formation de foyers infectieux partout où elles trouveront les autres conditions favorables de leur développement. Les empoisonnements relèvent de cette origine, et le choléra se distingue essentiellement des autres maladies contagieuses, en ce qu'il se propage directement par le malade et aussi d'une manière indirecte, en ce que les évacuations cholériques servent à la formation de foyers infectieux.

§ 393. **La propagation par les évacuations, par une simple diarrhée cholérique, rend compte de beaucoup de cas de contagion.** — Le développement de ces foyers d'infection nous explique ainsi la présence de la maladie dans certaines parties de la population, l'immunité spéciale que présentent quelques maisons, sa localisation souvent limitée, et sa propagation ultérieure lorsque la formation de nouveaux foyers infectieux se trouve favorisée par certaines circonstances adjuvantes. Quelques cas semblent plaider avec une grande force contre le fait de la contagion, dans le sens ordinaire qu'on lui donne, lorsqu'on entend ainsi la simple contagion d'homme à homme ; dans la prison de Massachusets par exemple (2), un prisonnier complétement isolé tombe malade, d'autres prisonniers placés dans les parties les plus différentes de la maison et n'ayant aucun rapport avec lui, sont bientôt atteints au nombre de 205 dans l'espace de 24 heures. On ne saurait mettre en cause ici la contagion personnelle, et on ne peut penser qu'à l'action d'un foyer d'infection éminemment puissant; c'est ainsi que le choléra s'introduit dans une maison

(1) D'après Budd, en 1854, dans une fabrique d'Angleterre, après l'arrivée d'un cholérique, sur 645 habitants un si grand nombre tombèrent malades que 144 moururent du choléra dans l'espace de cinq semaines ; la maladie se développa exclusivement chez les habitants de la maison qui se servaient des fosses d'aisances où les évacuations cholériques avaient été déposées. — Hirsch, *Schmidt's Jahrbücher*, Band 92, p. 255.

(2) Hirsch, *loc. cit.*, Band 88, p. 260.

dont tous les habitants meurent (1), et il paraît même qu'une courte visite dans une habitation renfermant un de ces foyers d'infection peut, *dans quelques cas isolés*, donner lieu au développement de la maladie (2); mais ces foyers d'infection ne se forment pas spontanément, ils proviennent *d'un quelque chose* que propagent les malades. Depuis que l'on connaît la possibilité de la transmission du choléra par une simple diarrhée et que l'on a reconnu la formation possible de foyers d'infection spécifique par les matières des évacuations; on peut considérer comme tout à fait dépourvus de valeur les milliers de faits que l'on a signalés dans les rapports, et que l'on a produits contre le fait de la contagion en insistant sur ce point que les premiers malades n'avaient pas eu le moindre contact avec les cholériques. Dans un grand nombre de cas, le rapport se fait d'une manière indirecte par la formation d'un foyer infectieux, ce chaînon intermédiaire nous explique comment dans l'immense majorité des cas on ne peut pas poursuivre le fil de la transmission jusqu'au malade qui en est le point de départ.

§ 394. **Le développement dit autochthone peut être ramené aujourd'hui à la contagion.** — Les opinions émises sur le développement autochthone du choléra peuvent être élucidées quand on prend en considération les faits que nous venons de produire; cette formation spontanée a été admise par beaucoup de médecins lorsqu'ils ne pouvaient pas trouver la cause de la propagation de la maladie au dehors et que les circonstances rendaient cette existence invraisemblable; quelques auteurs ont cru pouvoir appeler autochthones, miasmatiques idiopathiques (dénomination inexacte), des épidémies dont les prodromes de longue durée étaient formés par des diarrhées, et pour eux le choléra se développait en lieu et place de la constitution morbide, du génie épidémique. Une autochthonie véritable ne saurait consister que dans le développement de la cause spécifique du choléra dans une certaine localité et par la réunion d'influences nuisibles y existant, *elle est indépendante de toute influence nuisible venue du dehors*, et elle ne relève pas en particulier de la cause du choléra, originaire des Indes. Ce développement spontané a contre lui toute l'histoire du choléra, sa propagation des Indes, sa disparition pour de nombreuses années, etc. — Une autochthonie dans ce sens est non-seulement invraisemblable, mais encore tout à fait inadmissible; partout on reconnaîtra plutôt comme véritable cause du choléra la présence d'un poison spécifique importé du dehors dans une localité saine jusqu'alors ou en tout cas son développement en lieu et place sous l'influence de quelque agent venu de l'extérieur.

On ne saurait plus admettre aujourd'hui pour les grandes épidémies le

(1) A Saint-Pétersbourg, Riga, Mittau, Dorpat. les familles occupant des quartiers dont les habitants étaient morts peu auparavant du choléra, étaient aussitôt frappées. C. Schmidt, *loc. cit.*, p. 80.

(2) *Würt. Corespondenzblatt*, 1855, n° 2.

fait d'un développement autochthone apparent ; si à Hambourg en 1831, à Berlin et à Londres, en 1848, etc., si, dans des centaines et des milliers de cas particulièrement signalés dans les rapports, l'importation du miasme n'a pas eu lieu, tous ces faits nous semblent aujourd'hui dénués de valeur en raison du manque de contrôle au sujet du transport par des malades atteints uniquement de diarrhée. — Il y a bien certaines épidémies plus petites, plus limitées et par suite plus faciles à observer ; celles-là n'atteignent qu'un village, qu'une maison, le choléra semble s'y être développé d'une manière spontanée et sans aucune trace d'importation ; ces faits, observés récemment encore, ont été produits avec beaucoup de force en faveur du développement autochthone, tels sont par exemple : les épidémies d'Aarau en 1854 et les cas assez nombreux où le choléra s'est montré dans un petit cercle, dans un édifice public, dans une prison, etc., loin du lieu de l'épidémie, dans l'asile des aliénés de Zwiefalten en 1854, dans la prison de Genève en 1855, à Massachusets en 1854, etc., — et tout cela se serait produit, comme on le dit, sans qu'on ait eu à songer à une importation.

Mais pour tous ces faits, nous répéterons ce que nous avons déjà dit ; une simple diarrhée cholérique peut propager le poison et donner lieu à la formation de foyers infectieux ; il y a à ce sujet des exemples bien remarquables, l'importation au début n'y était pas évidente, mais des recherches exactes la rendirent bientôt manifeste et incontestable (Pettenkofer, Göring, Husemann, etc.). L'importation peut avoir été dans ces cas d'autant plus facilement inaperçue que le poison a agi au bout d'un temps plus long ou que le séjour passager d'un voyageur a été oublié. En raison d'une analogie permise et nécessaire, on doit admettre, dans tous ces cas de développement autochthone apparent, que la cause spécifique provient toujours du dehors (1) de préférence par l'intermédiaire des personnes, parfois par les effets, les linges, etc., — peut-être, mais certainement très-rarement, par une autre voie (§ 371) ; tous les nouveaux arrivés du lieu d'une épidémie, les voyageurs, les travailleurs libres, assez souvent les prisonniers, les vagabonds, etc., doivent être surtout soupçonnés dans ces circonstances d'avoir transmis la maladie ; il réside dans la nature des choses qu'il ne soit pas toujours et partout possible de suivre le fil de l'importation, alors que les résultats ne se manifestent parfois qu'au bout de 8-14 jours, et que des recherches ultérieures finissent par nous montrer une série de faits d'abord méconnue (2).

Du reste, dans ces cas de développement dit autochthone, il y a d'autres hypothèses possibles. Quelques exemples rendent vraisemblable ce fait que le poison du choléra peut subsister pendant longtemps, que peut-être il peut séjourner dans une localité sous un état d'activité moins puissant

(1) Schäffer, *Würt. med. Correspondenzblatt*, 1855, n° 27.
(2) Pettenkofer, *Hauptbericht*, etc., page 40.

et développer la maladie après des mois et un temps plus long encore (1); ce poison, dans ces circonstances, longtemps resté à l'état latent, ne doit pas être considéré comme autochthone.

Enfin, on doit encore faire cette hypothèse que les cas d'un développement supposé autochthone et sans aucun rapport avec une épidémie *peuvent ne pas être du choléra;* des empoisonnements accidentels ou intentionnels avec différentes substances et surtout avec des métaux (2), ont souvent été pris pour du choléra, on les a attribués à une épidémie de maison alors que plusieurs membres d'une même famille tombaient malades dans un court espace de temps.

Très souvent nous voyons de même se développer la rougeole, sans que nous puissions reconnaître dans le cas concret la source de l'infection; nous ne nous décidons pas pour cela à admettre le développement autochthone du poison pour une maladie devenue endémique chez nous; et nous le ferions pour une maladie de même spécifique, évidemment propagée des grandes Indes et ne s'étant jamais développée auparavant à la suite de l'action simultanée, répétée des millions de fois, de la cause de la maladie endémique dans nos contrées!

§ 395. **De la diarrhée dans l'importation du choléra, sa valeur.** — Quant à la différence à établir entre les épidémies importées du dehors et les épidémies autochthones ou miasmatiques que caractérisent surtout une constitution morbide spéciale et en particulier le développement simultané de diarrhées généralisées, c'est là un point que nous éluciderons plus tard. Qu'il nous suffise préalablement d'attirer l'attention sur cette remarque éminemment importante que, dans beaucoup de cas de développement incontestable par importation, de simples diarrhées ont existé avec des cas de choléra; c'est ainsi, par exemple, que dans l'épidémie locale d'un mois de durée, qui suivit à Uffenheim la mort de l'adjudant Miaulis, à côté d'un nombre relativement faible de cholériques, il y eut quelques diarrhées avec des évacuations riziformes, et beaucoup d'habitants ressentirent des borborygmes dans l'abdomen (3). Il en fut de même dans le cas de Budd (4): un malade atteint de diarrhée arrive du dehors au milieu de toute une population saine d'une houillère, et il meurt; les diarrhées deviennent alors générales, et 17 personnes contractent le choléra. Nous tenons à constater tout d'abord que l'importation du choléra peut se faire par un seul malade atteint de diarrhée, circonstance à laquelle on accorde avec raison de l'importance dans les épidémies. —

(1) Ainsi en mars 1854, à l'hôpital de la Charité de Paris, de nouveaux cas de choléra se déclarèrent dans les salles qui, trois mois auparavant, renfermaient des cholériques. Voyez aussi : C. Haller, Lebert, *Gazette médicale de Strasbourg*, etc.

(2) Ce sont surtout les préparations d'arsenic, le chlorure de sodium arsénifère, les préparations de cuivre, etc.

(3) Husemann, p. 9.

(4) Hirsch, *Schmidt's Jahrbücher*, Band 92, p. 256.

Mais il y a aussi des exemples d'épidémies (à Aarau, en 1854), où les auteurs ont rapporté d'une part qu'il n'y avait eu matière à aucune trace, et presque à aucune possibilité d'importation, tandis que, d'une autre part, aucun changement du génie épidémique régnant, et pas la moindre diarrhée n'avaient précédé son apparition.

§ 396. **La propagation par l'homme est-elle la seule admissible ?**— Si tous les faits rapportés jusqu'à ce jour, que nous venons de produire et de discuter, prouvent d'une manière certaine la transmission du choléra par l'intermédiaire de l'homme, on peut se demander maintenant, *si ce mode de propagation est le seul ?* Comme la transmission a lieu si souvent d'une manière obscure, on doit donc se poser la question suivante : Y a-t-il des cas dans lesquels ce mode de propagation est tout à fait inacceptable et impossible ? Cette exception ne serait admissible que si le choléra, par exemple, éclatait dans une petite île de la mer alors que depuis très-longtemps aucun vaisseau n'a abordé ses côtes ; je me suis donné beaucoup de peine à chercher un exemple de cette nature, mais je ne suis arrivé à en trouver aucun tout à fait probant. Quant à l'apparition du choléra sur les vaisseaux, au milieu de la mer, que l'on se représentait autrefois comme le résultat de la propagation du poison cholérique par un courant dans l'air, il y a pour ce fait un grand nombre d'interprétations possibles (1), et en tout cas, on ne saurait le produire en faveur de la thèse en question.

§ 397. **Du rôle de l'atmosphère dans la propagation du choléra.** — Si l'on ne veut pas revendiquer la force tout à fait innommée de la nature, on peut considérer l'atmosphère comme presque le seul médium par lequel la propagation puisse se faire ; on ne saurait mettre en doute que le poison ne soit susceptible de séjourner un certain temps dans l'air ; le rayon de gaz qui entoure le malade, origine de la contagion, ou le produit de ses selles doivent le contenir. Le miasme se comporte ainsi, il infecte l'individu sain par l'intermédiaire de l'air, par l'atmosphère des maisons qui renferment des foyers d'infection, c'est vraisemblablement par l'air qu'il détermine ce malaise si généralisé, qui accompagne les grandes épidémies d'une ville où le poison est très-disséminé. Cette atmosphère générale contient un poison, devenu miasme si l'on veut, et aucun isolement ne préserve de ses effets ; ce fait semble être le résultat de la grande diffusion dans l'air de la cause du choléra ; mais il est certain qu'on ne saurait y voir *une de ses propriétés essentielles*, ce fait ne se produit que dans certaines circonstances. Très-souvent, en effet, il n'y a pas à tenir compte d'une telle influence cholérique généralisée, alors que le choléra reste localisé de la manière la plus limitée ; une particularité bien remarquable également, et tout à fait opposée à la grande propagation par l'atmosphère, c'est la limitation si fréquente de la maladie à un endroit circonscrit ; une ville par exemple peut être atteinte, et les pays voisins

(1) Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 77.

seront indemnes du fléau, dans un village il y aura de nombreuses victimes, et les populations compactes des environs seront épargnées; une maison sera à moitié décimée par la maladie, et celles qui l'entourent resteront saines, bien plus dans une maison où le choléra sévit avec violence l'atmosphère morbide n'en atteindra quelquefois qu'une partie, et une fraction seulement des habitants seront la proie du fléau. Dans la prison d'Ebrach, par exemple, le choléra régna avec une grande force parmi les prisonniers, mais aucun des soldats veillant aux portes, aucun employé, aucun gardien, etc., ne furent atteints; toutes ces personnes se servaient de fosses d'aisances différentes de celles des autres prisonniers (1).

Une foule de faits contredisent cette opinion que le choléra peut se propager au delà des terres et des mers; dans les premières épidémies de l'Inde, sa marche fut indépendante de la direction des courants d'air; si parfois elle concorda avec la direction des vents, comme par exemple à Vienne en 1849, on doit considérer ce fait comme le résultat du hasard, car dans un nombre de circonstances bien plus nombreuses et mille fois constatées, sa direction eut lieu à l'opposé des vents, et aussi bien de nos courants d'air que des vents alizés de l'océan Indien. Le choléra paraît à la fois dans des lieux différents, éloignés l'un de l'autre, et pour lesquels il n'y a aucun rapport dans la direction des vents; à côté de localités fortement moissonnées, il y en a d'autres voisines, tout à fait épargnées; les autres changements de l'atmosphère qui sont dans une certaine relation avec le vent, la température, etc., ont une faible influence extérieure sur le choléra. Y aurait-il certains états de l'air encore inconnus, favorisant la propagation du choléra (2)? Cette hypothèse est très-invraisemblable. L'agent infectieux est-il une matière gazeuse, il peut vraisemblablement alors, comme beaucoup de vapeurs, comme l'ammoniaque, etc., être mêlé un certain temps à la vapeur d'eau des grandes villes et d'autant plus facilement qu'il se reproduit toujours de nouveau, et qu'il est susceptible d'être transporté par les courants d'air dans les parties voisines; mais sa destruction doit bientôt se produire à l'atmosphère libre; jamais un gaz ne saurait être déplacé par le vent à une distance considérable. L'agent infectieux est-il enfin un corps solide, on pourrait supposer alors qu'il voltige et se rassemble dans l'atmosphère sous forme d'amas de nuages, mais cette hypothèse ne saurait être admise malgré les observations d'Ehrenberg sur la propagation des infusoires par l'air; comment se pourrait-il que de tels nuages soient transportés sur l'Océan? Les vents ne les détruiraient-ils pas? et comment se ferait-il qu'un tel courant miasmatique n'agirait finalement que sur quelques maisons ou quelques rues? L'hypothèse enfin d'un mouvement actif de l'agent du choléra sous

(1) Pettenkofer, *Verbreitungsart*, etc., p. 126.

(2) Les recherches de Dundas Thomson à Glasgow n'ont donné que des résultats négatifs. *Appendix to report of the committee*, etc., *loc. cit.*, p. 119.

forme d'un organisme vivant, bien qu'elle ait de nombreux adhérents, est la plus invraisemblable de toutes; eh quoi! ces infusoires originaires des Indes, susceptibles de se reproduire et de vivre dans l'extrême nord, voltigeraient sur l'Océan contre le cours des vents alizés; ils franchiraient le Caucase et les Alpes; toujours invisibles, ils occuperaient d'une manière merveilleuse les voies de communication, ils resteraient pour étendre leur ravage là où arriveraient des malades atteints de diarrhée cholérique; ils suivraient les voyageurs, le transport des prisonniers des contrées où règne le choléra dans leurs étapes consécutives! Ce sont là des vues tout à fait chimériques. — Il faut de plus remarquer que les infusoires de l'eau à boire, des aliments, etc., paraissent mourir aussitôt dans les organes digestifs (Cohn à Breslau).

§ 398. **Du rôle de l'eau comme agent de propagation.** — Un autre mode possible de transmission du choléra aurait lieu *par l'eau;* il ne saurait s'agir ici de la propagation souvent signalée de la maladie le long des fleuves, elle n'a point lieu certainement par l'intermédiaire de l'eau, car elle se produit aussi bien en descendant qu'en remontant le courant, elle est plutôt le résultat du commerce fluvial et de certaines conditions de terrain qui agissent comme circonstances adjuvantes importantes. Dans la propagation par l'eau, il doit plutôt être question de l'eau à boire; une propagation par cette voie est non-seulement possible, mais elle a en sa faveur une série de faits remarquables. Snow a rassemblé beaucoup de ces cas, il regarde le mélange des évacuations aux eaux des fleuves, et leur arrivée consécutive dans l'eau à boire, comme le mode principal de propagation du choléra. Les faits rapportés par J. Simon sont surtout intéressants; 13 p. 1000 des habitants moururent du choléra dans les maisons de Londres alimentées par l'eau du fleuve provenant du grand cloaque, puisée dans ces endroits, elle donnait 46 grains de résidu solide par gallon; dans les autres maisons de la ville qui se trouvaient du reste dans les mêmes conditions, mais où l'eau dont on faisait usage n'était pas corrompue et ne donnait que 13 grains de résidu solide par gallon, il y eut seulement une mortalité de 3,7 sur 1000. Ces chiffres sont tout à fait démonstratifs; mais la nature de ce processus n'est pas encore expliquée. Il se peut que les évacuations des cholériques mêlées à l'eau lui communiquent leur poison spécifique; et cela est d'autant plus vraisemblable que, comme Ebers le remarque (1), le choléra donne lieu à beaucoup d'immondices, l'usage de l'eau à nettoyer est alors très-considérable, et ainsi un nombre infini de matières corrompues sont déversées avec cette eau dans les fleuves et mises à même de pénétrer dans les puits, etc. — Ces matières peuvent aussi s'accumuler dans les maisons avec l'humidité, séjourner pendant longtemps dans les lieux les plus différents, arriver dans l'air à l'état sec, etc. — Il se peut encore que l'eau à boire ne con-

(1) Günsburg, *Zeitschrift*, t. II, p. 131.

tienne pas la substance toxique, mais qu'à l'époque d'une épidémie de choléra, l'usage d'une eau corrompue, renfermant des matières putrides, agisse comme circonstance individuelle prédisposante, comme influence nuisible diététique, et constitue ainsi une cause adjuvante éminemment active, comparable à celle de beaucoup d'aliments, de beaucoup de matières putrides gazeuses amenant la diarrhée.

On a déjà émis cette opinion que dans les cas où l'on avait incriminé l'eau à boire, et en particulier dans ceux que rapporta J. Simon, la propagation du choléra s'était faite non par l'eau à boire, mais par le séjour d'une eau corrompue dans le sous-sol des bâtiments, alors que la terre se trouvait imprégnée de matières putrides. Mais cette manière de voir est tout à fait contredite par un certain nombre de faits, tels sont ceux que Snow a rapportés. Ce n'étaient pas les personnes éloignées de la partie de la ville où l'usage de cette eau corrompue était général, mais bien celles qui s'en servaient et en buvaient qui tombaient malades, tout autour d'elles échappait à la maladie, mais quelqu'un en faisant une visite buvait-il seulement de cette eau, seul il était atteint par le choléra et en mourait.

Si tous ces faits rendent vraisemblable cette hypothèse que le choléra peut se propager par l'eau à boire, s'ils donnent ainsi un certain fondement de raison aux bruits que l'on fait parfois courir sur un puits empoisonné, il faut remarquer cependant que d'autres faits observés à Londres même, en Bavière, etc., nous donnent des résultats complétement négatifs au sujet de ce mode de transmission, qu'il y a même un assez grand nombre de cas où ce mode d'infection est impossible; nous sommes donc amenés à conclure que cette voie de propagation n'existe que dans des conditions déterminées, exceptionnelles, qu'en tout cas elle se produit dans un cercle très-petit, dans l'intérieur d'une ville, etc., et que jamais elle ne saurait nous rendre compte de la propagation en grand de ce fléau.

§ 399. **Durée de l'incubation du choléra.** — Depuis que l'on a reconnu le fait de la transmission du choléra par le commerce de l'homme comme chose certaine, la question de la durée de l'incubation a acquis une importance plus grande qu'autrefois, presque aussi considérable que dans la peste. Les résultats obtenus diffèrent cependant beaucoup les uns des autres ; quelques-uns évaluent le temps de l'incubation à un ou deux jours seulement, ou en moyenne à 50-60 heures, au maximum à six jours (Sprindler, d'après les faits observés à Strasbourg); d'autres (Pettenkofer, Faye en Suède) admettent une durée plus considérable de 8-15 jours et quelquefois plus longue encore de trois à quatre semaines. Une quantité d'exemples prouvent que l'incubation peut être très-courte, que le choléra, par exemple, peut éclater 12-24 heures après la première infection possible (1) ; mais il y a aussi d'autres exemples bien plus nombreux et bien

(1) Voyez Delbrück, *loc. cit.*, p. 32. — Ackermann, *l. c.*, p. 111. — Hirsch, *loc. cit.*, Band 92, p. 251. — Briquet, *loc. cit.*, p. 92.

plus fréquents où l'incubation paraît avoir été de 2-4 jours (1); il y en a enfin d'autres où elle aurait été vraisemblablement plus longue, de 3 à 4 semaines (2). Cependant beaucoup de difficultés résident dans l'appréciation de ces derniers faits; dans les cas où des personnes saines arrivent d'une localité éloignée dans une ville atteinte du choléra et tombent malades, on considère comme temps d'incubation l'intervalle qui sépare leur arrivée du début de leur maladie; lorsque des personnes venant d'une ville infectée arrivent dans une contrée saine, on évalue le temps écoulé entre leur arrivée et l'apparition des nouveaux cas. Pour les faits de la première catégorie, la statistique de Pettenkofer donne une moyenne de 3,6 jours, pour ceux de la seconde, une moyenne de 7,7 jours. Cette différence est en tout cas considérable et peut être attribuée à ce que la matière qui développe le choléra ne devient susceptible d'agir qu'après quelques jours. Dans ces deux séries de faits, le temps véritable de l'infection nous est inconnu; dans les cas de la première catégorie, les individus bien portants peuvent ne pas être infectés dès le premier moment de leur séjour au lieu de l'épidémie, dans les cas de la seconde catégorie, les personnes saines, vivant dans l'atmosphère des personnes malades, ne seront pas atteintes au premier moment de la présence du contagium.—Le temps qui sépare le début de l'infection et l'apparition de la maladie est donc moins long que ne l'indiquent les chiffres de Pettenkofer, et on ne pourrait l'apprécier d'une manière exacte que dans le cas où une personne ne se serait exposée à l'infection qu'en passant et pendant un temps très-court (3). L'appréciation de la durée de l'incubation est encore rendue difficile parce que l'on compte d'une manière différente, en prenant pour point de départ tantôt le début de la diarrhée cholérique, tantôt l'apparition des symptômes graves; le premier procédé est évidemment le plus juste, on est alors au début de la maladie, mais très-souvent cette période n'est pas facile à déterminer.

§ 400. **Nature du poison cholérique.** — La nature de ce poison est tout aussi inconnue que celle des autres poisons morbides, et, jusqu'à ce jour, elle n'a été l'objet que de vues spéculatives. — Toutes les combinaisons de la température, toutes les émanations putrides, toutes les causes endémiques possibles, que l'on pouvait soupçonner comme origine du poison morbide, devaient exister autrefois en Europe; mais le poison spécifique n'y fut importé qu'en 1831, après un long voyage, alors seulement on connut ses effets; il est toujours et partout le même, car ses produits ne varient pas. Il semble sur beaucoup de points se rapprocher du miasme

(1) A la Charité les entrants mouraient vers le troisième jour. Briquet, *loc. cit.*, p. 99. — Voyez Ackermann, Budd, Göring, Gietl, etc.

(2) Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 135. — L'incubation aurait duré vingt-deux jours, dans le cas de Kaisheim.

(3) Tel fut le cas d'une femme qui fut infectée après avoir fait une visite dans l'asile des aliénés de Zwiefalten; mais malheureusement sa visite se répéta, l'incubation jusqu'au début de la diarrhée pouvait n'avoir duré qu'un demi-jour ou deux jours.

de la fièvre typhoïde et de la dyssenterie; dans tous ces cas, il paraît être contenu dans les selles et s'accompagner de lésions de la muqueuse intestinale, sous le rapport des lésions et des symptômes le processus du choléra a parfois de nombreux rapports avec ces deux maladies infectieuses. Lorsqu'on considère que les processus de putréfaction, que l'humidité qui les favorise à un si haut degré, augmentent l'intensité de la cause du choléra et contribuent vraisemblablement à sa reproduction, on ne peut se défendre, comme dans la fièvre typhoïde, comme dans la fièvre intermittente, etc., d'envisager le miasme cholérique comme le produit de certains états particuliers de putréfaction des matières organiques; mais on ne saurait y voir un simple empoisonnement putride, et la spécificité complète de la cause doit être affirmée de la manière la plus absolue.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on assimilera avec le plus de vraisemblance la cause du choléra à une matière toxique, se reproduisant par les évacuations, se disséminant dans l'air à cet état de développement, selon toutes les directions, jusqu'à ce qu'enfin elle se perde dans l'atmosphère et finisse par devenir inactive. Son activité paraît diminuer presque suivant le carré des distances de son lieu de développement, autrement dit, à un pied d'éloignement, elle est 10,000 fois plus intense qu'à 100 pieds; son accumulation dans une atmosphère confinée augmente naturellement sa puissance. L'assimile-t-on enfin à une matière ténue, pulvérulente, peu toxique ou faiblement toxique par elle-même, mais susceptible de le devenir et de former un mélange éminemment infectieux lorsqu'elle se trouve réunie à d'autres produits de putréfaction, à l'ammoniaque, à l'hydrogène sulfuré, etc., on produira ainsi sur la nature du choléra une hypothèse assez plausible, concordant assez bien avec les faits connus jusqu'à ce jour et pouvant donner lieu à des études ultérieures dans une direction déterminée et positive. Les quelques recherches sérieuses faites pour trouver une matière dans l'air n'ont encore donné aucun résultat, il en a été ainsi de celles qu'a entreprises Ehrenberg au point de vue microscopique, et Dundas Thomson au point de vue chimique.

§ 401. **Le choléra ne se propage point partout, ni toujours.** — Tout ce que nous savons jusqu'à ce jour ne nous prouve pas seulement la propagation du choléra par le commerce de l'homme, mais nous démontre encore que là réside son mode essentiel de transmission. Devant tant de faits évidents d'importation, il est tout à fait inutile de s'occuper avec les écrivains anciens ou modernes de théories particulières, de parler de miasmes qui s'élèvent accidentellement à la hauteur de contagiums, etc.; la limitation d'un fait bien constaté doit être prise en considération par d'autres. Le choléra se propage à la vérité par le commerce de l'homme; mais *il ne se propage pas partout, ni toujours;* il reste à l'état d'épidémie dans l'intérieur d'un certain rayon, au delà duquel il n'y a que

quelques cas isolés. Pendant une année, par exemple, il ne franchira pas Berlin du côté de l'Ouest, quoique le commerce y soit le même que dans les autres années ; en 1852, il régnait à Posen, depuis le milieu de juillet et malgré des communications journalières et considérables par les chemins de fer, il ne paraissait que le 30 août à Berlin, tout à fait comme en 1831, époque à laquelle il n'y avait pas de voie ferrée (Brauser) : une ville est-elle fortement moissonnée par l'épidémie, le choléra ne régnera pas toujours dans les environs avec une intensité proportionnelle au nombre des communications; quelques villages situés à peu de distance seront tout à fait épargnés, tandis que d'autres seront tout à fait décimés; dans un lieu d'épidémie, dans une grande ville où le commerce est partout le même, il régnera presque exclusivement dans une partie, dans un faubourg, etc... En un mot, le développement du choléra présente un ensemble de particularités *qui ne se laissent plus expliquer par le fait des communications.*

Le point obscur, le mystère particulier de l'étiologie du choléra, c'est cette dissémination inégale du fléau, c'est cette propagation qui ne réussit point dans toutes les directions et dans tous les temps, malgré le commerce le plus actif, malgré toutes les circonstances qui paraissent favoriser son développement progressif ; dans l'état actuel de nos recherches, on est encore loin de pouvoir résoudre cette énigme. On peut, d'une manière générale, émettre certaines hypothèses destinées à nous rendre compte de cette inégalité de propagation.

Il est possible qu'une partie de cette disposition tienne au hasard, en raison de ce fait, qu'aucune diarrhée, aucun cholérique ne seraient arrivés dans les lieux restés sains ; cette circonstance ne peut exercer son action que d'une manière très-limitée.

Il est possible que les cas importés ne trouvent point les individus dans des dispositions favorables; les mêmes considérations s'appliquent à cet ordre de faits.

Il est encore possible, que, dans le choléra comme dans la fièvre typhoïde, quelques cas de diarrhée ou de la maladie confirmée soient plus propres que d'autres à transmettre le poison et que le miasme se trouve dans les évacuations, tantôt dans un état actif, tantôt dans un état qui diminue son activité ; le fait et le moment de l'importation deviennent donc accidentels par ces cas et par cette nature du poison.

Il est enfin possible que la cause spécifique du choléra soit transportée partout à l'aide des communications et qu'à certains lieux, à certains moments, elle rencontre des influences antagonistes ou destructives qui arrêtent sa marche.

Enfin, il se peut que la cause du choléra soit propagée partout, mais que pour agir, pour se produire sous forme d'épidémies, elle ait besoin de conditions locales particulières. Là où elles manquent, la propagation n'a pas lieu ; là où elles se trouvent, elle s'y effectue avec d'autant plus

d'intensité qu'elles sont plus nombreuses. Parfois ces conditions doivent exister sur tout un pays, aux limites de ce territoire la maladie est moins forte, on n'y trouve que quelques cas isolés développés par importation et sans conséquences ultérieures. Ces circonstances adjuvantes peuvent nous rendre un certain compte de ces faits, quoique incomplet ; ce que l'on sait sur ce point n'explique en aucune manière la marche épidémique du fléau, ni les particularités infinies et merveilleuses de sa propagation; il est cependant utile de jeter un coup d'œil sur ces conditions adjuvantes du développement du choléra, car elles nous fourniront des données importantes au point de vue pratique.

b. CAUSES ADJUVANTES DU CHOLÉRA.

§ 402. **Causes adjuvantes du choléra.** — Le choléra ne règne jamais avec une propagation uniforme dans toute une contrée ni même dans toute une ville. Occupe-t-il un pays, quelques localités sont fortement atteintes, d'autres à un faible degré, d'autres enfin ne sont pas frappées épidémiquement, malgré les communications les plus fréquentes avec le pays infecté, malgré l'arrivée du dehors de malades atteints de diarrhée ou de choléra. L'influence épidémique de la maladie peut même s'étendre sur tout un rayon de territoire, s'y traduire par des diarrhées et n'y développer le choléra confirmé que dans un très-petit nombre de lieux. En d'autres termes : le choléra constitue des foyers d'où procèdent les principales lignes d'infection. — Ces enseignements se sont produits dans les premières épidémies de l'Inde, quelques villages y restaient préservés au plus fort de leur développement, et dans nos épidémies quelques points, quelques rues, quelques portions d'une ville sont atteints avec une fréquence extraordinaire.

Il doit y avoir des influences puissantes pour donner à certains lieux l'immunité ou la maladie; car, bien que le fait ne soit nullement constant, on voit souvent dans une série d'épidémies les mêmes localités être frappées, il semble que la cause du choléra y soit attirée avec une certaine force et qu'elle s'y montre à l'état d'activité. C'est ainsi qu'à Berlin, presque sans exception, les portions de la ville entourées de sépultures et parcourues par les bras de la Sprée furent atteintes par le choléra; de même quelques contrées une fois intéressées, quelques rues deviennent le siége principal de la maladie dans *toutes* les épidémies, il y a parfois même dans une rue, un petit nombre de maisons atteintes, et c'est là fréquemment que le choléra s'installe de nouveau après des années (Schütz). A Teplitz, le choléra éclata deux années de suite dans une même maison située près d'un canal, et il n'alla pas plus loin ; à Édimbourg, un des deux premiers cas se déclarait, en 1848, dans la même maison où il avait débuté en 1832 ; à Leith, en 1848, la maladie occupait la même maison ; dans la petite ville de Pollokshews, c'était dans la même chambre

qu'en 1832. A Groningue, en 1832, deux maisons seules furent atteintes dans la meilleure partie de la ville, et ce furent encore elles qu'il occupa en 1848. A Reims le choléra, qui n'y avait procédé que par très-petites épidémies, paraissait en 1849 et en 1852 dans la même maison ; la première fois tous les locataires furent atteints et moururent, la seconde fois la moitié mourait alors que les autres avaient fui. A Toulouse, la maladie régnait en 1832 et 1854, dans des lieux très-rapprochés, presque dans la même rue, etc. (1). Cette localisation de la maladie doit tenir à une disposition, à une susceptibilité locale. Interroge-t-on l'expérience pour savoir quelles particularités semblent surtout prédisposer au choléra, de quelles circonstances dépend cette prédisposition ? Très-souvent on ne peut obtenir de réponse certaine et satisfaisante, mais on connaît un certain nombre de facteurs qui exercent une influence.

§ 403. **Du rôle de l'altitude comme cause adjuvante.** — On peut considérer comme causes adjuvantes du choléra, d'une part, les conditions qui agissent en grand sur une fraction considérable ou sur la généralité de la population, d'autre part, celles qui augmentent la prédisposition de l'individu. Les facteurs auxiliaires ne sont nullement nécessaires pour le développement de la maladie, ils ne font que la favoriser et ils ont surtout une influence importante dans le développement des épidémies.

1° Il y a des circonstances adjuvantes et réelles, résidant dans des conditions locales.

a. — L'élévation ou l'abaissement d'une localité au-dessus du niveau de la mer n'a qu'une très-faible influence ; si la chose paraît avoir lieu, elle résulte surtout de ce fait que le commerce est limité au sommet des montagnes et que les conditions locales du sol y sont différentes, car de violentes épidémies de choléra régnèrent dans les Indes à une hauteur de 2,000 pieds, puis au Caucase et à Mexico à une hauteur de 7 à 8,000 pieds, et à 7,000 pieds dans les plaines élevées intermédiaires au Shiras et à Ispahan et sur les sommets habités de l'Himalaya, etc. Dans le centre de l'Europe, beaucoup de contrées élevées, et considérées pour cela comme saines, ont été fortement atteintes ; telles ont été la Carinthie et la Carniole, une partie du Tyrol, beaucoup de contrées du Hartz, etc.

Les résultats semblent être différents lorsque l'on étudie l'influence de l'élévation ou de l'abaissement du sol dans un cercle limité, dans une contrée où règne une épidémie. Des exemples remarquables prouvent alors l'influence défavorable des localités peu élevées ; déjà dans quelques épidémies de l'Inde, on avait remarqué que le choléra pouvait rester pendant des mois dans les parties les plus basses, tandis qu'il épargnait presque complétement celles qui avaient de la hauteur. Fourcault a démontré par plusieurs exemples que dans les villes françaises disposées en amphithéâtre, on pouvait généralement distinguer trois zones ; la zone inférieure

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 28.

était le siége principal de la maladie, la zone moyenne était modérément atteinte, enfin la zone supérieure était presque toujours préservée. — Les plus connus de ces faits sont ceux de l'épidémie de Londres de 1848-1849 (1). Aucune des nombreuses circonstances adjuvantes ne s'y montra aussi active que celle de l'élévation du sol, dans les 19 districts de Londres, situés le plus bas, la mortalité fut trois fois plus considérable que dans les 19 districts d'une position plus élevée ; la maladie diminuait presque régulièrement avec chaque pied d'élévation (Farr); quelques exceptions à la règle s'expliquaient par des causes locales. Pettenkofer a démontré également pour Munich en 1854, la progression de la maladie des lieux les plus élevés aux lieux les plus bas ; et de même dans quelques localités l'influence de l'élévation a été reconnue d'une manière évidente ; ainsi à Genève, par Rilliet et d'Espine, et par Wachsmuth, dans une épidémie à Giebolehausen.

Cependant ces faits ne sont pas partout aussi marqués et aussi constants ; il est remarquable que, dans la grande épidémie de Paris de 1832, la comparaison des quartiers situés à plus ou moins de hauteur au-dessus de la Seine, n'ait donné que des différences insignifiantes (2) ; les quartiers élevés perdirent 18 sur 1000 des habitants, les quartiers bas 23 sur 1000 ; la différence devient plus considérable lorsqu'on compare entre elles les rues basses et les rues élevées, les chiffres sont alors de 28 et de 21 sur 1000, mais la proportion devient bien plus forte entre les arrondissements, elle est de 35 d'un côté et de 16 de l'autre (3) ; il faut dire qu'une grande quantité d'autres circonstances agissaient en même temps. A Berlin, Mahlmann, en faisant le compte des épidémies, a trouvé que l'extension et l'intensité du choléra ne sont nullement proportionnelles à la position des habitations par rapport au niveau du fleuve ; cependant les parties basses sont le plus tôt atteintes ; Pettenkofer a démontré le même fait pour Munich en 1854. A Marseille, en 1834-1835, les parties de la ville les plus hautes furent surtout décimées ; à Prague, elles furent atteintes avec une grande intensité ; à Liestal (4), le choléra se propagea de la hauteur aux parties basses ; à Vienne, en 1854 (5), les faubourgs les plus élevés furent d'abord frappés au début de l'épidémie, et plus tard, dans la ville, la propagation se fit d'une manière prédominante dans les points d'élévation.

Un fait évident par lui-même, c'est que la hauteur, en tant que hauteur (Pettenkofer), est indifférente pour les épidémies. La circonstance, en raison de laquelle la hauteur ou la profondeur agit, doit être variable ; elle résulte sans doute, d'une part, de l'humidité plus ou moins grande du sol, des habitations, etc., mais bien plus de la proportion plus ou moins forte

(1) Farr, *Registrar-general's Report on the mortality of cholera in England*, London, 1852.
(2) *Rapport sur la marche et les effets du choléra-morbus, dans Paris*. Paris, 1834, p. 92.
(3) *Ibid.*, p. 169.
(4) Lebert. *Cholera in der Schweiz*, p. 13-15.
(5) Voyez Knolz, Drasche ; et Pettenkofer, *Cholera und Bodenbeschaffenheit*, p. 16.

des produits de décomposition organique (en raison de la déclivité de l'eau corrompue), qui imprègnent le sol, se mêlent à l'eau, se répandent dans l'air et subissent dans les endroits bas et humides une transformation putride prolongée. On peut facilement se rendre compte comment, dans une localité assez élevée, les conditions locales de ces accumulations de matières organiques et un état particulier du sol favorisant leur putréfaction jusqu'à développement du miasme, donneront naissance au choléra, tandis que ces foyers d'infection ne se développeront pas dans un endroit bas, en raison de la forte déclivité du sol, de l'enlèvement des matières putrides, de la composition différente du terrain de nature calcaire par exemple; mais d'une manière générale, et les conditions étant les mêmes, les lieux bas *favorisent* l'humidité et l'accumulation des produits de putréfaction, ils constituent alors une circonstance adjuvante. Si le miasme cholérique est accidentellement importé du dehors dans un lieu élevé et non bas, la propagation du choléra commencera à la partie supérieure; ce cas ne saurait être produit pour nier l'influence de la situation du sol.

§ 404. **De l'influence de la nature du terrain.** — Dans l'épidémie de 1849, Fourcault fit pour la première fois une recherche complète dans le but de déterminer l'influence du terrain sur la propagation du choléra (1). Cet auteur n'attacha de valeur qu'à la formation géologique; il arriva à cette conclusion que les terrains d'alluvion, le calcaire grossier, l'argile, le sol carbonifère et la pierre de chaux magnésienne des Anglais favorisaient la propagation du choléra, mais que les roches des terrains primitifs et de transition, les couches épaisses de sable, les agglomérations de silice et de craie lui étaient contraires; il considérait du reste l'humidité comme un élément essentiel de transmission et il admettait qu'une grande quantité d'eau, en imprégnant ces derniers calcaires, pouvait détruire leurs propriétés protectrices. — Une nouvelle période de recherches commence avec les travaux de Pettenkofer, ces derniers se caractérisent par une étude méthodique et dirigée des conditions particulières et concrètes en lieu et place, seul procédé pour arriver à un résultat; Fourcault avait travaillé d'après la carte. — Les lois principales auxquelles est arrivé Pettenkofer sont les suivantes :

1° L'état du sous-sol des localités et des maisons joue dans la propagation du choléra un rôle essentiel, et de cette cause en particulier dépend le développement d'une épidémie à la suite d'une importation du dehors. Ce n'est pas tant la nature géologique, mais bien plutôt l'état physique d'agrégation, l'état compacte ou poreux des terrains du sous-sol des maisons qui ont de l'influence sur la propagation du choléra; non-seulement les calcaires primitifs et de transition, mais encore les formations secondaires (le calcaire jurassique), etc., donnent l'immunité lorsqu'elles sont exposées à l'air à l'état de roches; tout sol poreux susceptible d'imbibi-

(1) Fourcault, *Gazette médicale*, 1849, p. 338.

tion, s'imprégnant facilement de liquides et d'air, les terres végétales aussi bien que les terrains de sable et de silice, beaucoup de sols argileux gras, toujours humides et entretenant sans cesse l'humidité autour d'eux, favorisent la propagation du choléra ; un limon desséché, dépourvu d'eau, lui est contraire. La raison de tous ces faits, c'est que le premier sol s'imbibe d'eau, de produits excrémentitiels, d'évacuations cholériques qui se décomposent et reproduisent le poison du choléra, tandis que le même processus n'a pas lieu dans le second cas.

2° Dans les localités où le sous-sol des habitations se compose d'une roche calcaire compacte, le choléra ne se propage jamais d'une manière épidémique, et les quelques cas qu'on y observe peuvent naturellement s'expliquer en raison de l'importation du contagium par des voyageurs. Cette loi de Pettenkofer a été démontrée d'une manière générale et a été prouvée pour une ville où les maisons bâties sur la roche furent épargnées, tandis que celles qui étaient voisines et reposaient sur un terrain poreux furent atteintes par l'épidémie ; un grand nombre de recherches récentes (1) ont confirmé ces résultats ; mais d'autre part, une série de faits bien remarquables lui sont tout à fait opposés ; telles ont été les épidémies de la caserne du château d'Avignon (Picard), d'Ofen-Pesth (Tormay), de Torgau en 1850 (Riecke), de la forteresse de Bellary dans les grandes Indes où, depuis 1818, la maladie ne manque point de paraître chaque année ; tel fut surtout le développement du choléra à Helsingfors en 1848, tandis que les parties de la ville bâties sur le granit étaient décimées, les parties marécageuses et situées près du rivage jouirent d'une immunité complète. Une étude plus approfondie de ces localités pourrait peut-être donner raison à la loi de Pettenkofer ; cet auteur, en effet, a rapporté le fait éminemment intéressant d'une localité bâtie *en apparence* sur la roche, mais reposant en réalité sur une couche de limon, avec un sous-sol où l'humidité circulait à travers les fentes du rocher ; nous avions là toutes les qualités d'un terrain où une épidémie très-intense pouvait se développer ; ainsi se trouve justifiée l'opinion qu'il a souvent émise, que l'immunité n'est point acquise à tout sol extérieurement calcaire, car des roches poreuses, susceptibles d'imprégnation, ne sauraient posséder les propriétés préservatives d'une roche compacte et imperméable. Quelques maisons reposant sur un sol granitique peuvent devenir des foyers d'infection, en raison de circonstances particulières, par l'accumulation d'excréments cholériques vidés dans les fosses d'aisances, par la présence de linges fortement infectés, etc.

3° Les terrains en forme d'excavation où les localités, les maisons sont entourées de tous côtés de dépendances, prédisposent à un haut degré à la propagation du choléra ; Pettenkofer a prouvé par quelques exemples frappants l'influence défavorable de ces conditions, et l'a attribuée au man-

(1) Boubée, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 octobre 1854 ; Vial, *Gazette hebdomadaire*, 1854 ; *Documents statistiques*, etc. Paris, 1862.

que d'écoulement des liquides infectant le sol ; dans la même catégorie, l'on doit placer ces maisons dont le sous-sol est l'aboutissant de liquides putrides déversés d'en haut.

Des contrées entières ont été jusqu'à ce jour faiblement atteintes dans toutes les épidémies de choléra, elles ont été à peine touchées malgré la variété considérable de la nature de leur sol (Wurtemberg, grand-duché de Bade) ; quelques grandes villes n'ont présenté jusqu'à ce jour que des épidémies insignifiantes, malgré l'apparition fréquente du choléra au début ; parfois même il n'y eut aucune propagation épidémique, mais seulement quelques cas. Parmi les exemples que l'on peut citer sous ce rapport, quelques-uns confirment d'une manière remarquable les vues de Pettenkofer ; dans d'autres (1), il faut au moins réserver la question.

§ 405. **Rôle de l'humidité du sol.** — D'après les expériences faites dans presque toutes les localités, l'humidité du sol est notoire comme circonstance adjuvante importante ; c'est là un résultat que l'on peut constater dans les contrées submergées, dans le fait de la propagation le long des rivières, dans les villes bâties sur les points ralentis ou sur les courbes sinueuses du cours des fleuves ; l'on voit encore dans beaucoup de localités la maladie se développer de préférence parmi les individus qui habitent les souterrains, les caves ou les maisons qui reposent sur les dépendances humides des montagnes, etc...

Le point nuisible dans ces circonstances, c'est bien moins l'humidité de l'air que l'existence des eaux souterraines, qui entretiennent une infiltration humide dans les fondements des maisons, des caves, des rez-de-chaussée et favorisent ainsi d'une manière puissante la putréfaction des matières organiques du sol. Pour la première fois Pettenkofer a fait une recherche intéressante en démontrant (2), que le changement de l'eau du sous-sol pouvait donner lieu aussi à un changement temporaire dans les dispositions d'une seule et même localité à contracter le choléra. La maladie n'apparaîtrait d'une manière épidémique que là où l'eau souterraine présenterait des variations considérables dans son degré d'élévation ; en s'élevant, elle baignerait dans l'eau les couches du sol imprégnées de produits organiques, en descendant de nouveau elle favoriserait leur putréfaction rapide. Une crue considérable des eaux souterraines précéda les deux épidémies de Munich de 1836 et 1854, dont le développement parut toujours coïncider avec l'époque de leur retrait. On s'explique ainsi en grande partie le désavantage des terres basses et la susceptibilité particulière

(1) Lyon qui, outre ses quartiers élevés et bien aérés, possède aussi des quartiers bas et souvent baigués par les deux fleuves qui la parcourent, fut indemne du choléra, en 1832 et 1849 ; en 1853 elle n'eut à subir qu'une petite épidémie, il n'y eut que 196 décès sur 250,000 habitants (*Gazette hebdomadaire*, 1853), cette ville repose d'après Fourcault (*Gazette médicale*, 1849), sur un calcaire granitique (*Gazette médicale*, 1840, p. 9). — Berlin peut servir de contraste ; cette ville repose sur un sable grossier et fin, de 1831 à 1835, elle eut dix épidémies avec une mortalité de 12,582 cholériques (Mahlmann).

(2) Pettenkofer, *Hauptbericht*, p. 339.

d'une localité à une certaine époque, on arrive bientôt à la solution d'une énigme obscure jusqu'à ce jour, et on peut se rendre compte de la manière la plus frappante de l'immunité d'un sol plein et de beaucoup d'autres conditions importantes, inconnues dans leur nature, et jouant un rôle dans la propagation de la maladie. Des recherches ultérieures sur ce point complétement nouveau de l'étiologie du choléra (1), promettent de nombreux résultats en nous faisant connaître cette cause intermédiaire et mobile dont les alternatives variables tantôt augmentent, tantôt diminuent la disposition morbide dans une seule et même localité.

§ 406. **Du rôle des fleuves comme agents de propagation.** — La propagation remarquable du choléra le long des fleuves et des canaux paraît se rapporter en grande partie au fait de l'imbibition du sol; elle se produit en effet là où le commerce fluvial est très-actif, et surtout dans les contrées à peine peuplées dont ils sont la seule voie de communication ; la transmission devient éminemment active par ce médium direct, c'est ainsi qu'elle s'effectua sur beaucoup de fleuves dans les Indes, et le long du Volga en 1830 et 1848 ; les endroits de passage, les grandes voies de communication à travers le fleuve sont souvent atteints avec une intensité considérable. Du reste la propagation a lieu aussi bien en remontant qu'en descendant le courant, elle est beaucoup plus faible dans la partie supérieure et un peu montagneuse du cours d'eau que dans ses parties inférieures, dans le premier cas l'immunité est souvent complète, tandis que dans le second la maladie sévit avec violence. Sur les vastes fleuves les parties atteintes sont surtout les sinuosités de leurs parcours, les points de confluence de plusieurs rivières, les excavations des vallées limitées par des collines et des montagnes; le choléra y règne partout dans une proportion plus ou moins considérable. Lorsque par exception des anfractuosités avec un sol poreux existent sur des montagnes élevées, des épidémies intenses y règnent de temps en temps, il en fut ainsi d'après Pettenkofer à Mittenwald en 1836, à Traunstein en 1854; on peut alors reconnaître le fait de l'humidité du sol comme la cause prédisposante de l'épidémie.

Dans quelques contrées marécageuses et paludéennes, le choléra se développe parfois avec intensité et de bonne heure, et se propage avec une rapidité particulière; on avait déjà signalé ces exemples dans les épidémies des Indes, où un corps de troupes était décimé par le choléra dans les profondeurs des terres, mais la maladie cessait aussitôt que le camp était porté sur la colline voisine. Cette coïncidence fut aussi établie d'une manière remarquable dans beaucoup de contrées d'Allemagne, et l'on peut admettre qu'il y a une certaine ressemblance entre la propagation locale du choléra et celle de la fièvre intermittente; en effet elle a rarement lieu sur un sol de roches, elle est fréquente sur un terrain d'alluvion im-

(1) Dans mon rapport sur les maladies d'Égypte, j'ai, dans l'étiologie du typhus de ce pays, attiré l'attention sur cette circonstance importante, *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1853, p. 58.

prégné d'humidité, etc... Cependant cette ressemblance a été beaucoup trop généralisée (Steifensand, etc.), et une foule de faits opposés (1) démontrent que le sol des marais peut être très-contraire au développement épidémique du choléra. Pettenkofer attribue cette immunité fréquente des contrées marécageuses à l'état uniforme, presque toujours le même de l'eau souterraine, cette dernière s'y trouverait à une telle hauteur que les couches supérieures imprégnées de substances organiques y sont à peine baignées, et elle n'y subirait aucune variation considérable. Les contrées marécageuses et paludéennes ne présentent donc pas une immunité générale, mais bien plutôt une immunité relative en vertu de laquelle on y constate rarement le développement intense de la maladie.

§ 407. **De l'agglomération comme cause adjuvante.** — L'agglomération humaine dans certaines localités, l'entassement de la population de quelque nature qu'il soit (2), favorisent le choléra ; les armées en campagne constituent de ces agglomérations d'hommes, si souvent terriblement décimées par le fléau ; les villes, et en particulier les grandes villes en sont les points de repère, c'est de là qu'il rayonne, c'est là que se forment les foyers des grandes épidémies. On ne connaît point d'exemple où une population de la campagne ait été fortement atteinte, alors qu'une grande ville située dans les environs jouissait de l'immunité ; le contraire est très-fréquent. Dans les villes de commerce actif et multiplié, l'encombrement du sol à l'aide d'immondices et de détritus en putréfaction, le développement abondant de gaz putrides qui en est la suite, forment les causes de l'infection.

Dans les villes, les quartiers les plus populeux et les plus compactes, les maisons les plus habitées, sont en général plus fortement atteints, ils sont à la fois les foyers de concentration et de centralisation de la maladie, lorsque des circonstances particulières et surtout l'état du sol n'y

(1) Voy. Pettenkofer, Panum, Bierbaum, etc.

(2) Le choléra sévit avec plus ou moins d'intensité sous forme épidémique, presque tous les ans dans les endroits où se réunissent les pèlerins hindous. Parmi ces endroits, dont quelques-uns sont en même temps des lieux de culte et de foire, trois surtout attirent le plus grand nombre de personnes, ce sont :

Hurdwar dans le nord de l'Hindoustan sur le Gange ; le choléra s'y montre presque tous les ans à l'occasion de la foire.

Juggurnath sur la côte d'Orissa au nord-ouest du golfe de Bengale ; le choléra y éclate tous les ans, deux ou trois jours après la réunion de la foule, et ne cesse que quand elle se disperse après les cérémonies.

Conjévéran au sud de Madras; le choléra y éclate tous les ans, après le mois de mai époque du pèlerinage.

Ce qui se passe dans ces lieux arrive dans presque tous les endroits consacrés. Les pèlerins y viennent de toutes parts et souvent après un trajet d'une centaine de lieues fait presque toujours à pied pendant la saison chaude, ils arrivent épuisés par la fatigue et la misère. Une fois dans les villes saintes leur condition s'aggrave encore par une agglomération horrible, par toutes les causes d'infection qui en résultent, par la mauvaise nourriture, la mauvaise eau, les débauches, en un mot, par une foule de circonstances propres

mettent pas d'obstacle ; ces causes jointes à une importation éminemment active du poison peuvent développer le choléra à un haut degré dans les rues les plus belles et les plus aérées. On voit quelquefois le miasme cholérique n'agir que dans un très-petit rayon (1) ; il ne fait qu'infecter quelques chambres, quelques habitations obscures, mal ventilées, remplies d'exhalations animales ; cependant il ne faut pas s'attendre à le rencontrer toujours et partout dans ces conditions, l'importation peut faire défaut, alors que d'autres circonstances, en partie connues, en partie inconnues, ont agi dans un sens contraire. Mais le germe du choléra est-il répandu avec assez d'uniformité sur toute une ville, les quartiers les plus populeux en sont les plus atteints, et, à côté des conditions topographiques et telluriques, il faut en chercher la cause vraisemblablement dans le haut degré d'imprégnation du sol par des produits de putréfaction organique.

§ 408. **Du rôle des détritus putrides.** — La malpropreté des maisons, des rues, etc., l'accumulation d'ordures, de détritus organiques ayant subi la décomposition putride ou prêts à la subir, etc., tout cela constitue une cause adjuvante puissante pour le choléra ; beaucoup de faits prouvent l'activité de cette circonstance, c'est ainsi que la maladie sévit avec violence et isolément dans les endroits où se trouvent des cloaques putrides, des bourbiers fangeux, des étables mal tenues, des cimetières intérieurs, des amas de détritus domestiques, etc., les environs au contraire où ces conditions manquent, jouissent de l'immunité. Il semble que les émanations ammoniacales, réunies surtout à l'humidité et à la chaleur, rendent le poison plus actif ; quelques exemples intéressants nous montrent l'existence de foyers de putréfaction qu'on finit par découvrir dans des localités où le fléau régnait avec intensité, et qui au premier abord paraissaient tout à fait saines ; l'éloignement de ces foyers faisait cesser la maladie ; il

à favoriser le développement du choléra parmi eux. Puis enfin, quand ces multitudes se dispersent, elles vont semant partout le choléra sur leur passage et deviennent ainsi les agents plus ou moins actifs de la propagation de l'épidémie.

L'influence des pèlerinages, comme cause du développement épidémique du choléra, doit être combattue par des mesures d'hygiène, appliquées d'une part aux pèlerins, de l'autre aux localités où ils se rendent :

« Le docteur Montgomery faisait remarquer en 1866 (*Medical Times and Gazette*) qu'en temps ordinaire les conditions de salubrité de la ville de Conjévéran (l'une des principales stations de pèlerinage) ne sont pas mauvaises, mais qu'il n'en est pas de même au moment du pèlerinage et qu'alors le choléra y éclate tous les ans. Il ajoute qu'en 1864, le gouvernement ayant commencé à prendre des mesures hygiéniques (enlèvement des immondices, établissement de latrines, éloignement des bestiaux, abondance d'eau potable, etc.), le pèlerinage se passa sans choléra ; il est vrai, fait-il remarquer, que cette année le choléra régnait très-peu dans le midi de la présidence. Mais, ajoute-t-il, en 1865, à la suite des mêmes précautions, Conjévéran resta indemne du choléra, bien que la saison fût malsaine. »

(Fauvel, *Rapport à la conférence sanitaire internationale sur les questions relatives à l'origine, à l'endémicité, à la transmissibilité et à la propagation du choléra.* Constantinople, mai 1866.) [G. L.]

(1) *Report*, p. 38.

y a aussi des exemples de localités soumises à tous ces inconvénients, mais qui gagnèrent l'immunité pour les épidémies ultérieures après avoir été soumises à un nettoyage complet, à des enduits à la chaux, etc... Des exemples de cette nature doivent dans les épidémies limitées diriger les recherches dans cet ordre de faits, mais un jugement ne saurait être porté d'après une simple apparence. Les cinquante rues les plus étroites et les plus sales de Paris eurent, par exemple, en 1832, une mortalité de 33 p. 1000, les cinquante les plus propres ne furent atteintes que dans une proportion de 19 sur 1000 ; dans les villages des environs les plus sales et les plus mal tenus (Chantilly, Clichy), la proportion fut très-faible 11-12 p. 1000, tandis qu'elle fut très-considérable (35-55 p. 1000) dans d'autres soumis à des conditions tout à fait opposées (1).

§ 409. **De l'influence des émanations putrides excrémentitielles.** — Les émanations putrides des excréments humains et animaux, les gaz des fosses d'aisances, paraissent surtout favoriser la fixation et la reproduction du miasme cholérique ; en tout temps, cette circonstance passa pour très-importante (2), et le fait surtout de respirer longtemps de ces émanations dans une chambre à coucher, etc., fut reconnu comme nuisible ; on peut se demander si, dans ces circonstances, l'organisme se trouve placé dans un certain état morbide qui le rend plus susceptible d'éprouver l'action du miasme, ou si la cause elle-même devient ainsi plus forte. Les recherches récentes, entreprises sur ce point dans une direction déterminée, ont rendu vraisemblable la reproduction spécifique et directe, ainsi que la puissance active du poison, là où les évacuations des cholériques se trouvent en contact avec les autres amas d'excréments soumis à la décomposition putride; elles ont encore prouvé que la dissémination et la putréfaction des excréments dans le sol, dans le sous-sol des habitations étaient la source la plus générale et la plus fertile de tous ces processus dont dérive la cause spécifique du choléra. On a souvent aussi reconnu que la situation des maisons prédisposait à l'action du miasme infectieux, lorsque les liquides des fosses d'aisances, des cloaques, etc., loin d'en être éloignés, y étaient attirés. Récemment on a presque universellement admis que les foyers d'infection provenaient des fosses d'aisances, des chaises percées, des vases de nuit, des cloaques etc., où l'on jetait les excréments sans employer aucun désinfectant ; d'une manière générale on a attribué une grande importance à l'état des fosses d'aisances. Cette circonstance a peut-être été exagérée, c'est ce que semblent du moins prouver quelques faits importants ; dans les déserts d'Afrique, il n'y a ni fosses d'aisances, ni vases de nuit, l'air y est d'une pureté incomparable, et cependant le choléra se montre meurtrier parmi les caravanes; La Villette à Paris, soumise autrefois aux émanations pénétrantes d'amas excrémentitiels, et imprégnée partout des miasmes de la voirie de Montfaucon, fut légèrement touchée

(1) *Rapport*, etc., p. 104.

(2) Voyez Magnus, Riecke, Pettenkofer, Delbrück, etc.

par le choléra en 1832 ; les ouvriers de Montfaucon, travaillant au milieu des émanations putrides les plus concentrées, n'offraient que très-peu de malades, il n'est pas vraisemblable que cet effet fût le résultat d'une sorte d'habitude, car sur 17 maçons qui, pendant deux mois de l'épidémie, avaient ainsi travaillé d'une manière passagère au milieu des miasmes putrides, un seul tomba malade (1) ; dans d'autres établissements industriels toujours remplis d'émanations décomposées, un grand nombre de personnes furent épargnées. Il en est ici comme de la plupart des autres causes adjuvantes du choléra, l'influence des émanations putrides est incontestable et doit être admise à un très-haut degré ; mais elle ne s'exerce pas toujours, elle est liée à d'autres conditions ou se trouve anéantie par des circonstances ultérieures qui ne sont pas encore connues.

Un fait bien remarquable, c'est que ces localités particulières où le choléra sévit de préférence et avec force, se caractérisent souvent par la fréquence et l'intensité du typhus, à ce point même que l'on peut dire que ces contrées, ces agglomérations de maisons sont fortement prédisposées au choléra après avoir eu la première maladie. Enfin quelques faits prouvent que les constructions récentes constituent pour le choléra une circonstance adjuvante (Mahlmann).

§ 410. **Influence des saisons.** — Une deuxième série de causes adjuvantes réside dans certaines conditions passagères et variables. Beaucoup de ces faits importants sont certainement inconnus, et leur ensemble est d'une manière générale beaucoup plus obscur que celui des causes adjuvantes locales. On ne peut par exemple accorder la moindre valeur aux faits, lorsqu'il s'agit de dire pourquoi le nord de l'Allemagne, si fortement décimé autrefois, fut si légèrement atteint en 1854. Berlin n'offrit alors que de très-petites épidémies, tandis que le sud et principalement l'Autriche et la Bavière étaient fortement frappés. Le commerce était le même qu'autrefois, les circonstances adjuvantes résidant dans le sol, la situation des lieux, etc., étaient les mêmes ; il doit donc y avoir des causes passagères qui amènent ces différences.

a. L'influence des saisons ne peut être méconnue ; dans le centre de l'Europe et surtout en Allemagne, l'été et l'automne sont les principaux moments de la propagation du choléra, le plus souvent la maladie commence avec les chaleurs des mois de juillet et août, elle augmente jusqu'en septembre, le plus fréquemment atteint son maximum en octobre et diminue de nouveau avec l'arrivée du froid. Il y a à cette règle quelques exceptions ; c'est ainsi que la première épidémie de Paris de 1832 commença en mars 1832, le début de l'épidémie de Halle eut lieu en septembre 1848, etc., mais ces particularités ne sont pas assez fréquentes pour affaiblir l'importance considérable et l'exactitude de ces faits con-

(1) *Rapport sur le choléra à Paris*, 1832, p. 186. — Parent-Duchatelet attribue l'immunité au bien-être relatif des ouvriers. — Voyez aussi Hubertz, *Académie des Sciences*, 10 septembre 1855.

sidérés d'une manière générale ; les mois d'août et de septembre paraissent dans beaucoup de localités du centre de l'Europe favoriser d'une manière remarquable la propagation du choléra. En hiver, sa propagation cesse ordinairement, et très-souvent toutes les épidémies s'épuisent ; à Berlin par exemple, le choléra n'a jamais dépassé le mois de janvier. Il y a cependant des exceptions, c'est ainsi qu'il peut durer longtemps pendant l'hiver, ce fait se produisit à Beslau en 1848, à Vienne en 1855-1856 ; son début peut avoir lieu à ce moment, comme à New-York et à la Nouvelle Orléans en 1848, les contrées de l'extrême nord ne sont pas sans nous fournir de nombreux exemples de ses ravages au plus fort de l'hiver, il régna plusieurs fois à Saint-Pétersbourg dans ces conditions et à Bergen en Norwége, il parut en janvier et sévit, avec une violence considérable, par un froid assez intense pour congeler le mercure. Il arrive parfois chez nous que le choléra passe l'hiver dans quelques villes, il se continue sous forme de cas isolés, puis au commencement de l'année, il prend une extension puissante dans le lieu même, et rayonne dans toutes les directions ; ce fait paraît s'être produit, en 1849-1850, à Halberstadt et dans beaucoup de localités de la Bohême, au début du printemps il se propagea dans le nord de l'Allemagne et en Autriche ; il en fut de même de l'hiver 1850-1851, dans beaucoup de contrées de la Westphalie (Riecke). Assez souvent le choléra éclate dans une grande ville, à la fin de l'automne, il se propage avec une faible intensité pendant l'hiver et le printemps, et l'été suivant il atteint son maximum, il en fut ainsi à Londres en 1848-49, à Paris en 1853-1854, à Hambourg en 1831-1832. Il est rare, lorsque le choléra s'est prolongé bien avant dans la saison d'hiver ou s'est continué par quelques cas isolés, qu'il ne présente pas au printemps une exacerbation nouvelle, petite du moins ; les causes réelles et véritables de toutes ces différences, et en particularité du rôle actif de la fin de l'été, de l'automne, sont encore inconnues ; on ne saurait dire quelle part il faut faire à la température élevée, à la constitution morbide gastro-intestinale et peut-être aussi à l'activité plus grande des voyages et du commerce à cette époque de l'année. Le choléra présente sous ce rapport une ressemblance remarquable avec l'iléo-typhus et surtout avec la dyssenterie que favorisent au plus haut degré la fin de l'été et l'automne. La cessation du choléra en hiver doit être attribuée de préférence à l'arrêt complet de la putréfaction des produits organiques, surtout lorsque le sol est congelé ; dans les contrées du Nord des conditions artificielles plus favorables à la propagation du choléra sont souvent fournies par le chauffage uniforme des maisons ; en tout cas on ne doit accorder à l'abaissement de la température qu'une influence qui affaiblit et limite le miasme, mais sans pouvoir l'annuler ou le détruire.

411. — **Influence des variations de température.** — Du reste il n'est pas possible d'isoler l'influence de la chaleur des autres influences, telles que l'humidité, les variations atmosphériques, les pluies, les vents, etc. ;

on peut dire d'une manière générale, que les variations de température et les états atmosphériques ne se révèlent que comme des circonstances tout à fait secondaires et dépourvues d'influence d'une manière générale. Parfois il semble réellement n'en être pas ainsi ; les épidémiographes ont noté avec soin que, tantôt à l'époque des épidémies, l'air se mouvait facilement dans les couches inférieures de l'atmosphère, que tantôt l'été qui les précédait était humide et brûlant, que tantôt enfin des pluies intenses, ou de fortes variations de température ou des orages paraissaient augmenter la maladie. On ne saurait nier que toutes ces circonstances puissent avoir une certaine influence, la chaleur humide favorise tous les processus de putréfaction ; une matière toxique, volatile, reste certainement plus longtemps dans l'air stagnant que dans l'air en mouvement ; une chaleur étouffante affaiblit l'organisme et le prédispose à la maladie ; une réfrigération rapide de l'atmosphère peut au contraire limiter la formation des miasmes, mais elle peut donner lieu à une autre cause adjuvante et aggraver en particulier l'état de ceux qui souffrent d'une diarrhée. Les faits sous ce rapport sont certainement très-difficiles à apprécier ; on ne peut dire au juste combien il faut de temps après les changements atmosphériques, pour pouvoir admettre cette action présumée sur la maladie. Les faits qui ont trait aux variations de température sont tout à fait contradictoires dans une grande quantité d'épidémies, leur coïncidence avec le développement du choléra ou des changements dans la nature des épidémies semble être par suite chose accidentelle, et si l'on remarque que la maladie diminue dans une partie d'une ville, qu'elle augmente dans une autre, alors que les variations des vents, des pluies, de l'atmosphère, etc., sont identiquement les mêmes, on admettra facilement que les conditions atmosphériques, si elles ne sont pas toutefois inactives, ne peuvent avoir de valeur *limitée* que comme circonstances adjuvantes.

§ 412. **Du rôle de l'ozone dans la propagation du choléra.** — Bien plus problématique encore est l'influence du contenu de l'atmosphère ou ozone (1) ; non-seulement les données que l'on possède sur ce point sont contradictoires, mais bien plus, fait essentiel, la proportion d'ozone varie dans la même localité, dans la même maison, d'une manière extraordinaire, et tous les résultats présumés sur la quantité d'ozone doivent être tout à fait abandonnés en raison de l'insuffisance des méthodes d'analyse, il n'y a donc rien à conclure de telles observations en ce qui concerne le choléra. Quelques états particuliers de l'air peuvent avoir de l'influence ; dans le voisinage de l'Etna (1837), le choléra épargna seulement toute la contrée où le vent du nord projetait la fumée du volcan ; Parkin a produit des faits d'après lesquels une atmosphère très-riche en acide carbonique, celle qui se dégage des brasseries, par exemple, donnerait l'immunité, etc. Ces résultats problématiques doivent être réservés.

(1) Scoutetten, *de l'Ozone*. Paris, 1855.

Quelques partisans des théories médicales obscures, et surtout dans les premières épidémies, ont attribué le choléra à des influences électriques de l'atmosphère, à des forces magnétiques, au magnétisme terrestre, etc. Toutes ces hypothèses ne sont que des mythes, comme tout ce qui a trait au magnétisme, elles ont été contredites par Kupper à Saint-Pétersbourg en 1848, par Hanon à Bruxelles, il en a été de même à Riga, à Berlin, à Leipsick, etc. ; quant aux vues scientifiques émises sur les variations de l'électricité coïncidant avec des états connus de l'atmosphère et en particulier avec leur degré d'humidité, avec l'époque des saisons, elles n'ont rien à faire avec l'épidémie, leur marche n'est nullement parallèle et leur coexistence n'a rien de constant.

§ 413. **De la constitution morbide.** — La constitution morbide et le génie dit épidémique sont indubitablement des circonstances importantes pour le développement des épidémies du choléra ; mais ce sujet sera traité plus avantageusement lorsque nous parlerons des conditions des épidémies (§ 388).

§ 414. **Causes adjuvantes individuelles.** — L'importance des causes adjuvantes individuelles nous est simplement prouvée par ce fait que, lorsque dans les grandes épidémies l'influence du miasme s'exerce d'une manière générale, bien qu'à un faible degré, dans toute une population, l'un est pris légèrement, l'autre d'une manière grave, un troisième ne l'est pas, et un petit nombre relativement sont atteints du choléra confirmé.

a. Le sexe d'une manière générale ne présente point une différence très-considérable, les femmes offrent en moyenne un peu plus de malades (1). Parfois de fortes différences se produisent d'une manière exceptionnelle et la connaissance de toutes les conditions spéciales de la localité ne peut les expliquer ; la grossesse ne donne pas la moindre immunité, la période menstruelle n'augmente pas la prédisposition morbide (2).

b. L'âge exerce une influence considérable. Les nourrissons ne sont atteints dans la plupart des épidémies que dans une faible proportion, lorsque toutefois le choléra n'envahit pas une maternité, car alors les cas sont nombreux et presque toujours mortels. Le fœtus d'une femme grosse atteinte de choléra peut mourir de la maladie spécifique. C'est là un résultat que nous démontrent les cas assez nombreux où l'on trouva à l'autopsie les lésions caractéristiques et d'une manière assez marquée (Mayer à Saint-Pétersbourg 1831, Güterbock, Knolz, etc.). La plupart des enfants avortés et provenant des femmes en couche de la Maternité de Vienne, offrirent les lésions du choléra (Buhl, etc.). — L'enfance présente dans les différentes épidémies une susceptibilité morbide très-inégale, elle est tan-

(1) Voyez Hirsch, *loc. cit.*, Band 92, p. 244. En France, dans l'année 1853-1854, 69,628 hommes et 71,840 femmes moururent du choléra, au delà de 60 ans il y avait plus de femmes que d'hommes.

(2) Briquet, *loc. cit.*, p. 22.

tôt très-faible, tantôt très-forte, la cause prochaine de cette particularité est tout aussi obscure que dans les épidémies de dyssenterie ; un grand nombre d'enfants sont quelquefois atteints au début des épidémies. L'âge de 10-20 ans, paraît offrir la prédisposition la plus légère et donner lieu aux cas les moins graves ; l'âge de 20-40 ans, fournit le plus grand nombre des malades, il compte pour la mortalité généralement dans la proportion d'un bon tiers (en Angleterre 1848, 1849) et parfois aussi de près de la moitié. Avec les années la prédisposition au choléra ne diminue pas, et en cela elle est tout à fait contraire à ce qui a lieu dans la fièvre typhoïde, elle peut même devenir plus forte, mais en tout cas le danger augmente avec l'âge.

c. Le bien-être et la pauvreté, c'est-à-dire la somme des conditions hygiéniques ou anti-hygiéniques qui résident dans cette compréhension, constituent des dispositions très-différentes. Le choléra est essentiellement une maladie du prolétariat et principalement des classes pauvres, il règne avec d'autant plus d'intensité que la différence des conditions anti-hygiéniques est plus grande, et que les classes inférieures sont plus soumises à l'humidité, à la malpropreté, à l'encombrement, à des conditions mauvaises de nourriture, en un mot à la misère. La disposition morbide varie dans les différentes professions, suivant le degré de bien-être, suivant le gain plus ou moins considérable. On a souvent constaté la prédisposition particulière des ouvriers travaillant sur l'eau ; à Berlin les bateliers, les teinturiers, les pêcheurs fournissent la plus forte proportion, à Paris ce sont les blanchisseuses, mais ce dernier point comporte une étiologie plus complexe. Pendant longtemps on a pensé que les ouvriers des fabriques de tabac jouissaient de l'immunité (à Strasbourg, à Vienne, à Berlin), mais beaucoup d'épidémies récentes ont démontré le contraire (J. Reuss). — Du reste quelques exemples pris dans certaines professions nous montrent de la manière la plus évidente, combien faible est leur influence, alors qu'une autre circonstance locale et adjuvante agit dans toute sa force. Dans la garnison d'une même ville, à Paris par exemple, et le fait est le même pour la fièvre typhoïde, quelques casernes offriront une mortalité considérable, d'autres n'en auront qu'une très-faible, et cela en raison de conditions hygiéniques locales.

Une première attaque du choléra affaiblit puissamment dans la majorité des cas la susceptibilité morbide, même pour un temps très-long, mais elle ne la détruit pas complétement ; il y a de nombreux exemples de récidive, et qui plus est, dans la même épidémie ; il peut même arriver qu'un individu contracte trois fois le choléra. Une récidive véritable lors du rétablissement de la convalescence se produit quelquefois, mais elle est très-rare. Le fait de s'être soumis longtemps à l'action du miasme cholérique paraît diminuer dans les épidémies la prédisposition morbide, les étrangers qui arrivent dans une localité au moment où la maladie sévit, ceux qui ont fui le choléra et qui reviennent, paraissent être plus fa-

cilement atteints que les personnes restées exposées d'une manière permanente à l'infection.

Les constitutions affaiblies ou les individus malades auparavant sont plus prédisposés que les personnes bien portantes, et il en est ici tout autrement que dans la fièvre typhoïde ; les organismes affaiblis, déprimés, forment surtout une grande partie des malades et des cas de mort, et cela au début des grandes épidémies, c'est une des raisons pour laquelle le choléra sévit d'abord avec tant d'intensité, mais ce n'est pas la principale ; le fléau règne avec une fureur extrême dans les endroits où habitent ensemble un grand nombre de personnes cachectiques, épuisées, tombées dans le marasme, à la Salpêtrière par exemple ; les convalescents de toute espèce de maladies possibles sont de même très-souvent atteints. Parmi les maladies particulières qui disposeraient principalement au choléra, nous signalerons au premier rang les affections chroniques de la muqueuse digestive, puis la fièvre intermittente et le typhus. La syphilis et les affections mercurielles, le cancer, les hydropisies, les maladies nerveuses et mentales ne donnent pas la plus légère immunité, il en est de même des exanthèmes aigus, la rougeole se complique souvent du choléra, la variole rarement, quelquefois cependant dès le début, ces maladies marchent d'une manière parallèle sur le même individu.

Dans les épidémies anciennes, quelques observateurs avaient cru voir entre la phthisie et le choléra un certain antagonisme, et dans ces derniers temps, quelques faits ont été produits pour confirmer cette manière de voir (Muller à Saint-Pétersbourg, 1848, Polunia) ; dans un grand nombre d'épidémies, on vit cependant une forte proportion de phthisiques tomber malades, la fréquence de la maladie a même été quelquefois signalée chez eux, par Gendrin, par exemple, dans l'épidémie de Paris de 1832 et 1849, il en fut de même à l'hôpital de Munich en 1854, et à Vienne en 1855 (C. Haller) ; cette immunité semble donc avoir été accidentelle ; des cas de tuberculose aiguë peuvent suivre leur cours chez des cholériques.

Les ivrognes, d'après l'expérience générale, sont prédisposés à être souvent atteints et dans une forme grave.

§ 415. **Influence du refroidissement, etc., — des impressions morales.** — Parmi les causes occasionnelles du choléra, il en est une importante qui a été tantôt si exagérée qu'on y voyait toute la cause de la maladie, tantôt si dépréciée qu'on la rejetait en bloc comme n'ayant aucune valeur, ce sont les écarts de régime. Tout ce qui trouble l'activité régulière de la digestion, et principalement les végétaux contenant beaucoup d'acides ou une forte proportion d'eau, les fruits verts, les concombres, beaucoup de légumes, etc., toutes les viandes corrompues, une grande quantité de graisse, les boissons fermentées, l'eau froide en abondance, en un mot, tout ce qui importune la susceptibilité gastrique agit au moment de l'épidémie comme influence nuisible pouvant développer le choléra, et il se développe d'autant mieux qu'il existe déjà de la diarrhée

ou un peu de malaise ; l'action est en général rapide, la maladie se déclare en peu d'heures et même après un quart d'heure. Ces influences nuisibles paraissent rendre plus puissantes l'action de la cause spécifique du choléra sur la muqueuse intestinale ; à l'inverse, l'intégrité complète des organes digestifs arrête souvent l'action du début qui n'a déterminé qu'une diarrhée. Lorsque la diarrhée existe déjà, un simple écart de régime, un repas trop abondant peuvent donner lieu au développement du choléra. Les exemples assez nombreux d'écarts de régime restés sans conséquence prouvent seulement que cette cause occasionnelle n'agit pas avec la même intensité sur tous les individus, et peut-être aussi non dans toutes les épidémies ou à toutes les époques d'une épidémie ; lorsque le choléra est à son maximum de développement, les moindres écarts peuvent être très-nuisibles, et à son début ou lors de sa terminaison les excès devraient être considérables. Les orgies et les ivresses, aussi bien qu'une diète exagérée établie sans transition, troublent la digestion et agissent comme influences nuisibles. Le nombre plus considérable de malades, que l'on a parfois à traiter le lundi dans les grandes villes, est le résultat des plaisirs du dimanche et des excès des classes inférieures.

L'usage des vomitifs et des purgatifs pendant l'épidémie n'est pas sans danger, et quelquefois le choléra survient directement après leur emploi; c'est là certes une particularité qui n'est pas très-encourageante pour le traitement si souvent vanté de la diarrhée prodromique par les purgatifs !... Hébra a récemment communiqué des faits qui semblent contredire cette manière de voir ; Piorry, dans l'épidémie de 1854, continua pendant l'épidémie le traitement de la pneumonie par le tartre stibié, et les malades ne contractèrent pas le choléra ; Magendie (1832), Dietl, Briquet et beaucoup d'autres auteurs ont cependant communiqué des faits qui me paraissent parler évidemment contre l'emploi du tartre stibié en particulier, des drastiques et des purgatifs salins.

§ 416. **Influence du refroidissement, etc.** — Tout comme les troubles de la muqueuse digestive, les influences nuisibles qui s'exercent sur la peau, la réfrigération en particulier, l'air frais de la nuit, le refroidissement de l'abdomen, etc., agissent comme causes occasionnelles et ont une intensité particulière chez ceux qui ont déjà la diarrhée ; les ravages du choléra sont ordinairement très-considérables dans une armée en campagne là où l'on trouve réunies beaucoup d'influences anti-hygiéniques ayant trait à la nourriture, aux vêtements, aux habitations, etc.

Les veilles nocturnes, les efforts exagérés, les chagrins, l'anxiété, en un mot, tout ce qui déprime la résistance de l'organisme, peuvent favoriser aux époques d'une épidémie le développement du choléra, mais ces influences ne se déterminent pas avec des chiffres, et la part qui revient à chacune d'elles est difficile à apprécier ; elles peuvent avoir été souvent exagérées, et elles n'agissent d'une manière réellement active que là où le processus du choléra a déjà fait son début, elles peuvent en particulier

augmenter la gravité de la maladie et faire d'une simple cholérine une attaque de choléra mortel.

§ 417. **La connaissance des causes adjuvantes les rend accessibles à l'hygiène.** — En terminant l'étude de ces causes adjuvantes, nous devons reconnaître expressément qu'en dehors des causes les plus connues et que nous venons d'énumérer, il y en a vraisemblablement d'autres inconnues, peut-être même plus actives et plus essentielles ; il serait donc téméraire à un haut degré de vouloir expliquer les faits avec les données acquises ; quant à ce qui concerne en particulier la disposition individuelle, on pourrait trouver probablement beaucoup de points de vue tout à fait nouveaux. Malgré cela, les faits connus jusqu'à ce jour nous ont fourni une riche source de matériaux qui ont déjà conduit à des mesures prophylactiques et thérapeutiques des plus utiles. Un grand nombre de causes adjuvantes importantes sont connues; on peut en grande partie les éloigner, et lorsque la chose n'est pas possible, les populations peuvent être soustraites à leur action ; en un mot, elles sont accessibles à l'hygiène. Compare-t-on l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie du choléra avec ce qu'il était il y a vingt-cinq ans après la disparition des premières épidémies, on n'aura qu'à se réjouir du grand nombre de matériaux positifs et des points de vue essentiellement pratiques qui font de ce chapitre un des plus remarquables du cadre nosologique.

Il est extraordinaire que l'on ait fait valoir contre la contagion et en faveur de l'origine miasmatique les faits qui reposent sur l'action puissante des circonstances adjuvantes et surtout locales, telles que la position, l'humidité, les émanations putrides, la malpropreté, etc... Si ces circonstances adjuvantes peuvent favoriser certainement l'action d'une cause spécifique qui reste dans l'atmosphère, ou y prend naissance, pourquoi à cause de cela ne seraient-elles pas aptes à favoriser l'action d'une cause provenant du malade ou de ses évacuations ? D'autres maladies offrent sous ce rapport des analogies très-proches.

c. CARACTÈRES PARTICULIERS DU CHOLÉRA ÉPIDÉMIQUE.

§ 418. **Forme épidémique du choléra.** — Le choléra asiatique se manifeste tantôt par quelques cas isolés, tantôt par une petite épidémie limitée à une ou deux maisons, tantôt aussi sa propagation est plus considérable, elle est réellement épidémique, elle s'étend à une ville, à un village, à une province, etc., — les cas de la première espèce, lorsque d'ailleurs le diagnostic est exact, sont toujours contagieux, ils sont le résultat d'une importation tout à fait isolée ; les cas ne se répètent point, soit parce que le poison est bientôt détruit (par les désinfectants), soit parce que les conditions adjuvantes de son action consécutive et de son accroissement font défaut, soit enfin parce que personne ne s'y expose. Dans un deuxième cas, une faible agglomération d'hommes est touchée par le

miasme morbide (épidémies domestiques); les causes de sa non-propagation semblent être les mêmes. Dans un troisième cas, l'agent spécifique du choléra existe dans une grande extension, et d'après l'état actuel de nos connaissances, ce résultat doit surtout être attribué à l'influence concomitante de circonstances adjuvantes puissantes. Les épidémies de choléra présentent souvent une série de particularités remarquables, ayant trait à leur début, leur cours et leur terminaison, qui méritent d'être examinées de plus près.

§ 419. **Changement antérieur de la constitution médicale.** — Un changement remarquable de toute une constitution morbide précède quelquefois les épidémies de choléra.

Un état sanitaire général exceptionnellement favorable, un abaissement sans exemple de la mortalité (1) ont été souvent observés un certain temps, mais non tout à fait avant le début de l'épidémie, cette remarque du reste concerne à peine les épidémies récentes, elle s'applique surtout aux anciennes. On s'expliquait ce fait qui *peut-être* est accidentel, en disant que l'approche du choléra faisait cesser un grand nombre de maladies aiguës ordinaires appartenant à cette saison de l'année, alors que la cause du choléra n'était point là ou n'agissait pas encore, cette hypothèse est réellement très-problématique. Peu avant le choléra, on voyait apparaître une grande quantité de maladies qui affectaient avec lui des rapports intimes, et l'on a souvent remarqué dans les deux ou trois derniers mois qui précédaient une forte épidémie, une augmentation considérable des cas de mort et de toutes les maladies zymotiques; il en fut ainsi à Londres, en 1848, pour la scarlatine, la variole, le typhus, l'influenza, la diarrhée (2).

§ 420. **Des rapports de la grippe, de la suette, de la fièvre intermittente avec le choléra.** — Parmi les maladies particulières qui affectent souvent un rapport plus ou moins éloigné avec le choléra et le précédent, il faut principalement nommer les suivantes :

a. La grippe. — Mais ici ce rapport est très-en cause ; dans la première épidémie, la grippe précéda le choléra pendant une période de deux à six mois. On a souvent désigné sous le nom de grippe une maladie épidémique avec un catarrhe plutôt gastrique que bronchique, et une grande tendance à la sudation; une telle maladie précéda à Hambourg par exemple le choléra pendant plusieurs mois.

b. La suette. — Un fait bien remarquable, c'est qu'elle régna presque uniquement en France et dans beaucoup de contrées de ce pays aussi bien en 1849 qu'en 1854; elle était plus disséminée en 1852, elle précédait le choléra de quelques jours à un mois, elle accompagnait souvent la fièvre intermittente et la dyssenterie; plus rarement elle régnait pendant ou après l'épidémie. Très-fréquemment les mêmes individus étaient atteints

(1) Calcutta en 1817 (Jameson-Reuss). — Moscou, 1830 (Marcus). — Pétersbourg, 1831 (Lichtenstädt-Seidlitz). — Hambourg (Hachmann).

(2) *Report. Appendix*, B, p. 5.

des deux maladies, la faiblesse de l'organisme qui était le résultat de la suette semblait prédisposer hautement au choléra (Foucart); fréquemment la première maladie se transformait directement dans la seconde. La suette était très-souvent accompagnée, comme on peut le voir dans les descriptions du quinzième et du seizième siècle, d'une prostration considérable, d'une gastricité intense, d'angoisses violentes, d'aphonie, d'excavation des yeux et de cyanose des extrémités; ces symptômes se rapprochaient donc à un haut degré de ceux du choléra, au lieu de diarrhée il y avait seulement des sueurs profuses qui donnaient ordinairement lieu à de la constipation. Y a-t-il cependant un véritable rapport entre les causes de ces deux maladies? La suette et une autre affection analogue régnant quelquefois à côté du choléra doivent-elles être considérées, comme quelques-uns le veulent, comme une espèce de choléra de la peau? C'est ce qu'on ne saurait décider aujourd'hui (1). — Du reste il y avait des localités où le développement de la suette faisait suite au choléra.

c. La *fièvre intermittente* présente dans certaines localités à l'égard du choléra une disposition remarquable et évidente, qu'on ne saurait considérer comme accidentelle, cependant elle n'est pas constante, et sur ce point le rapport intime qui la relie à cette maladie peut être mis en question. Dans beaucoup de contrées où la fièvre intermittente ne règne point ou rarement (2), on remarque que les maladies paludéennes deviennent tout d'un coup fréquentes pendant un temps et quelquefois même pendant une année avant une épidémie, elles cessent ensuite peu de temps avant ou avec l'apparition du choléra, puis disparaissent à jamais ou reviennent après la cessation de l'épidémie. Dans les pays où elle est endémique, la fièvre intermittente diminue quelquefois pendant un certain temps, pendant un ou deux mois avant l'apparition du choléra, et cesse presque complétement dès son arrivée (3); souvent elle revient avec la fin de l'épidémie et quelquefois, fait bien plus remarquable encore, elle disparaît de la contrée pour des années, c'est ce qui arriva surtout après l'épidémie de 1832. L'état actuel de nos connaissances sur les causes de la fièvre intermittente et du choléra, ne nous permet pas de donner une explication de ces particularités; Pettenkofer a émis à ce sujet une opinion qui n'est pas encore complétement basée sur des faits, mais qui est extrêmement

(1) Tels sont les cas de Murray aux Indes, en 1839-1848, ceux de Roux à Toulon en 1849-1854, telle fut aussi la petite épidémie de 1855 décrite dans l'*Union médicale*, 1857, n° 131. La description donnée ressemble beaucoup à celle de la fièvre pernicieuse diaphorétique; les récidives étaient fort nombreuses, et le sulfate de quinine inactif; tous les cas de Roux, en 1855, guérirent.

(2) Par exemple à Vienne, en 1831; à Munich, en 1853-1854 (Giell). A Berlin, deux ans avant le choléra de 1848, il y eut beaucoup de fièvres intermittentes. A Constantinople, en 1846-1847, la fièvre intermittente fut très-fréquente jusqu'à l'apparition du choléra, puis cessa beaucoup lors de la disparition de l'épidémie (Rigler).

(3) Ainsi en Moldavie, 1848, et dans beaucoup de localités de la Turquie; dans beaucoup de contrées de la Russie.

vraisemblable dans un des points auxquels elle s'applique. Il suppose que la crue des eaux souterraines, qui semble parfois précéder les épidémies de choléra, est la cause du développement antérieur de la fièvre intermittente, l'épidémie de choléra ne survenant qu'à l'époque de l'abaissement considérable de leur niveau ; s'il en était ainsi, une partie essentielle de l'énigme serait résolue. Il y a cependant des cas nombreux où le choléra et la fièvre intermittente règnent l'un à côté de l'autre (1), et lors de l'existence simultanée de deux épidémies intenses, on observe de nombreux faits mixtes des deux maladies ; on a encore constaté simplement une diminution de la fièvre intermittente ou sa décroissance régulière avec la disparition du choléra (2). Ce dernier fait ne contredit nullement la disposition précédente souvent signalée, et pour les cas de la première espèce où le choléra et la fièvre intermittente régnaient avec intensité d'une manière simultanée, l'observation ultérieure montrera si ces épidémies n'étaient pas entretenues par des circonstances adjuvantes particulières et résidant ailleurs que dans le sol. On doit remarquer en outre que dans une population où peu de temps auparavant la fièvre intermittente a régné, les cas d'importation du choléra rencontrent un grand nombre d'individus prédisposés, affaiblis et encore maladifs, et leur connexion serait alors plutôt accidentelle. Cependant, l'idée d'un rapport plus intime dans les circonstances précédentes me paraît incontestable et l'essai empirique de l'hypothèse de Pettenkofer mérite d'être pris en grande considération dans de nouvelles épidémies.

§ 421. **Des affections gastro-intestinales avant le début du choléra.** — Les affections gastro-intestinales généralisées précèdent bien plus fréquemment, et en fait souvent d'une manière très-caractéristique, les épidémies de choléra. Il y a des états que d'une manière générale on doit considérer comme des processus catarrhaux de la muqueuse digestive ; suivant leur siége et leurs manifestations ultérieures, ils se présentent sous forme de fièvre gastrique, de gastricisme apyrétique, de coliques, de cholera nostras, ou de diarrhée. Beaucoup de personnes souffrent alors d'anorexie et de pression à l'épigastre, leur digestion est mauvaise, elles éprouvent de la flatulence, des borborygmes intestinaux, elles ont de la tendance à la sudation, et parfois durant plusieurs semaines avant l'apparition du choléra, la muqueuse digestive présente une susceptibilité extraordinaire pour les purgatifs et les vomitifs (3). La constitution morbide

(1) Ainsi à Vienne, en 1854 (M. Haller) ; à Pesth, en 1855 (Tormay) ; à Marienwerder, en 1852 (Heidenhain) ; sur la Vistule, en 1855 (Schneller, *Deutsche Klinik*, 1856, n° 5). Comparez aussi : *Gazette des hôpitaux*, 1856, n° 20.

(2) A Vienne, en 1849, la fièvre intermittente avait atteint une propagation croissante, jusqu'au début du choléra, elle diminua avec la disparition de l'épidémie.

(3) Quatre à cinq semaines avant l'épidémie de Paris de 1832, de petites doses d'émétique produisaient déjà les symptômes les plus dangereux, des vomissements incessants et des évacuations, de l'algidité et de la disparition du pouls (Broussais). — Rigler observa les mêmes faits à Constantinople, en 1847.

spéciale commence quelquefois à un faible degré plusieurs mois avant le choléra, mais dans la dernière semaine elle devient plus intense et plus générale, l'on voit alors des formes douteuses et de transition portant de plus en plus les traits de la maladie, puis viennent les cas plus développés où l'on discute souvent pour savoir s'il s'agit de notre forme endémique ou de la forme asiatique; l'épidémie éclate alors. Il arrive aussi de temps en temps que le développement d'une épidémie, venue d'une contrée voisine quelconque, s'arrête à la porte; les cas qui se rapprochent du choléra disparaissent peu à peu, puis reviennent plus tard, il semble que l'épidémie fasse plusieurs pas avant d'éclater, lorsque tout à coup elle apparaît dans toute son intensité; il se peut aussi que le choléra ne se développe point lorsque l'hiver arrive ou que la localité est dans un rayon très-éloigné d'une grande épidémie; la chose se passa ainsi en 1854, dans beaucoup de contrées de Bavière, situées à la limite des foyers épidémiques. Dans cette marche générale de la maladie, très-souvent il semble aussi, que le choléra se développe peu à peu de l'intensité toujours croissante des causes qui produisent ces accidents intestinaux précurseurs, qu'il procède spontanément de la constitution morbide générale, ou, pour parler le langage qu'on employait volontiers dans les premières épidémies, qu'il s'agisse alors du point culminant, du summum de la prospérité d'un génie épidémique préexistant, gastrique, gastro-adynamique, nervoso-gastrique ou d'une nature quelconque.

Le choléra ne présenta jamais tous ces caractères en Europe, et nulle part d'une manière constante, cependant, il les offrit bien plus souvent dans la première épidémie de 1831-32, que dans aucune autre consécutive et en particulier dans celle de 1848 dont la marche fut beaucoup plus rapide; dans les épidémies de 1850 à 1860, les diarrhées épidémiques prodromiques ne furent intenses que dans un très-petit nombre de localités, le plus souvent elles étaient développées à un degré modéré (par exemple à Vienne en 1854, d'après Knolz); on a plusieurs fois remarqué que le nombre des diarrhées précédant le choléra pouvait être moyen et même faible pour la saison (1); l'absence de diarrhée ne saurait donc être considérée comme le signe du développement d'une épidémie *légère;* et bien plus, il se peut que les maladies aiguës ordinaires qui appartiennent à la saison continuent comme de coutume, en un mot, que la constitution morbide générale n'éprouve aucun changement.

§ 422. **De la diarrhée prémonitoire.** — La signification de la diarrhée épidémique prémonitoire dans ses rapports avec le développement consécutif du choléra n'est pas toujours la même; leurs rapports intimes et leur étroite connexion sont surtout évidents, là où ces diarrhées prodromiques en opposition avec la constitution actuelle de la saison apparaissent avant le choléra, et là aussi où l'on peut saisir tous les degrés possibles de la

(1) A Halle, en 1855 (Delbrück); à Berlin, en 1855 (E. Müller); à Munich, en 1854 (Gietl); à Paris, en 1853; à Ystadt, en 1853 (Wistrard).

transformation successive de l'une dans l'autre. On ne saurait se dispenser d'admettre que ces diarrhées prémonitoires sont le résultat d'une action successive, prolongée, et encore faible, de la cause du choléra, l'agent infectieux existe déjà dans la localité, mais il est à un état d'activité peu considérable, où il ne rencontre pas les causes adjuvantes puissantes qui agissent ultérieurement sur la formation réelle de l'épidémie cholérique. On ne doit pas conclure pour cela à un développement autochthone, la cause du choléra a certainement pénétré du dehors; mais il semble que cette importation se soit faite, dans ces circonstances, lentement et progressivement, et que de véritables cas de choléra soient apparus à la suite d'un certain accroissement (reproduction?) de la cause spécifique; le miasme, que les voyageurs emportent peu à peu avec eux, agit d'abord faiblement, il s'accumule lentement et gagne par un nouveau développement en intensité et en propagation. On est d'autant plus justifié à admettre cette manière de voir qu'il est notoire que des cas importés de loin dans une localité qui n'y est nullement disposée, et que des diarrhées généralisées survenues en hiver (cas de Miaulis), peuvent développer une constitution cholérique générale. Dans ces diarrhées prémonitoires, cette influence cholérique générale précède un peu le choléra véritable, cependant cette période de son action doit être considérée comme *une partie de l'épidémie.*

Mais ce rapport entre deux manifestations morbides différentes n'existe pas toujours, il semble parfois que les diarrhées antérieures ne proviennent pas de la cause du choléra lui-même, mais de causes ordinaires dépendant des saisons; peut-être sont-elles en rapport avec la cause de la fièvre intermittente qui règne souvent à la même époque, enfin elles peuvent être le résultat de la chaleur humide et de l'infection putride de l'air, et elles ne jouéraient par rapport au choléra que le rôle de causes adjuvantes en fournissant au miasme spécifique un sol mieux préparé et plus approprié. — A Londres (1), on signala avant la seconde épidémie une augmentation croissante des cas de mort par la diarrhée, de l'année 1838 à l'année 1848; certainement on se tromperait d'une manière étrange si l'on admettait que le choléra s'y est développé lentement et spontanément d'une constitution morbide intestinale toujours croissante; on doit attribuer ces diarrhées à une autre cause, et, avec la plus grande vraisemblance, à ces émanations putrides toujours considérables dans une ville où les mesures hygiéniques n'ont pas fait un progrès proportionné à l'accroissement énorme de la population; ces causes nous expliqueront l'augmentation toujours croissante et la gravité de ces diarrhées.

L'expérience nous apprend qu'une contrée où la diarrhée commence à régner, quelle qu'en soit du reste la cause, constitue toujours un sol éminemment favorable pour le développement du choléra importé du de-

(1) Grainger, *Report. Appendix* B. p. 3.

hors; dans ces localités, les épidémies y sont souvent considérables et meurtrières, et le flux intestinal n'agit alors que comme la circonstance adjuvante (v. § 400) de beaucoup la plus importante, et prédisposant essentiellement à la propagation épidémique; il y a toutefois des exceptions à cette règle, alors que le choléra n'apparaît point malgré le développement général de diarrhées dans le voisinage de localités atteintes, malgré un commerce actif avec elles; les choses se passèrent ainsi, en 1854, dans beaucoup de contrées du sud, à l'époque d'une épidémie en Bavière.

§ 423. **Du mode d'invasion de l'épidémie.** — L'apparition d'une épidémie cholérique n'a pas lieu toujours de la même manière; très-ordinairement, il arrive que les premiers cas sont très-disséminés et séparés les uns des autres par de longs intervalles; lorsque ces cas isolés (1) se sont produits pendant quelques semaines et quelquefois pendant une durée d'un ou deux mois, un grand nombre d'individus tombent subitement malades, comme si une explosion avait lieu, soit dans un seul point d'une grande ville, soit dans plusieurs à la fois. Les premiers cas appartiennent souvent à des voyageurs venus du lieu d'une épidémie, ou ils se développent dans leur voisinage, ils peuvent apparaître quelquefois, en dehors de tout rayon de la contagion, dans des localités insalubres, dans des maisons basses, humides, malpropres, etc...; ordinairement, auprès de ces premiers cas, l'on voit se grouper quelques états morbides plus légers et plus indéterminés, des diarrhées accompagnées de crampes dans les mollets et d'une dépression extraordinaire des forces, de simples diarrhées, etc... Le développement de cas isolés avant l'épidémie est presque toujours constant; une ville ne saurait être atteinte tout d'un coup au début de l'épidémie et dans une grande étendue (comme pour la grippe). C'est là un fait qui n'est jamais arrivé, et si, dans un petit nombre de cas, on a cru le remarquer, très-vraisemblablement les premiers faits isolés ont dû passer inaperçus. Cette particularité a autant d'importance au point de vue pratique que d'intérêt au point de vue théorique; la découverte du premier cas laisse ordinairement assez de temps pour établir des mesures actives contre l'épidémie. La propagation du choléra par l'air ne saurait donc être admise, elle s'explique mieux en raison d'un développement successif résultant d'un nombre plus ou moins considérable de foyers d'infection; le poison provenant du dehors, *plutôt de simples diarrhéiques que de cholériques*, se dissémine sur la localité prédisposée plus ou moins susceptible; une foule de circonstances accidentelles font varier son intensité, et sa localisation d'action, qui, d'une manière générale, dépendent de l'absence ou de la présence de toutes les circonstances adjuvantes déjà nommées.

(1) Ainsi à Orenbourg, en 1829, le premier cas se déclare le 26 août; le second, une semaine après, le premier groupe de cas a lieu du 8-10 septembre. — A Jassy, en 1848, le premier cas a lieu le 15 mai, le second le 14 juin, puis l'invasion de l'épidémie commence. (*Gazette médicale*, 1848).

Il y a aussi des épidémies où le premier stade, celui des cas isolés, dure très-longtemps, pendant plusieurs mois, presque pendant des années; durant tout ce temps, la propagation est modérée, puis survient le début de l'épidémie véritable. Une telle particularité ne se rencontre jamais, si la constitution morbide, avant les premiers cas, a revêtu le caractère intestinal déjà signalé, mais il arrive souvent que cette constitution morbide se forme d'une manière successive, avec une augmentation très-lente des cas de choléra. Cette formation n'a-t-elle point lieu, on n'a affaire uniquement, ou pendant très-longtemps, qu'à des cas tout à fait isolés, séparés les uns des autres par de grands intervalles de temps et de distances; dans cette circonstance, les causes adjuvantes font évidemment défaut, et des cas peuvent se développer, parfois très-longtemps, en raison d'un seul ou d'un petit nombre de foyers d'infection tout à fait limités. Il en est ainsi pendant tout l'hiver, lorsque le choléra apparaît dans une localité au début de cette saison; il peut, de temps en temps, en être de même, pour toutes les saisons, dans des épidémies isolées, faibles, languissantes (Venise, 1835, Constantinople, 1841-1848, etc...).

§ 424. **Marche ordinaire des épidémies; durée, mortalité.** — Dans la grande majorité des épidémies, la marche de la maladie est telle qu'aussitôt le développement d'un certain nombre de cas, le nombre des malades augmente rapidement de jour en jour; dans les grandes villes, le maximum de la mortalité s'établit, tantôt dans la deuxième ou troisième semaine, tantôt dans la sixième; d'ordinaire, une rémission survient après, puis, très-fréquemment, l'on observe une nouvelle recrudescence qui dépasse quelquefois le premier maximum, mais souvent reste au-dessous; la maladie diminue alors d'une manière progressive, et, dans les fortes épidémies des grandes villes, la période de retour exige trois ou quatre fois plus de temps que la période d'accroissement. On peut seulement dire, d'une manière générale, que les épidémies sont d'autant plus intenses qu'un plus grand nombre de circonstances défavorables agissent ensemble dans une localité et que les conditions sanitaires générales sont plus mauvaises. Il semble que l'agent spécifique de choléra n'ait par lui-même aucune activité, ni aucune puissance de propagation, mais qu'il ne se généralise et n'exerce ses violents effets qu'en raison de toutes les circonstances anti-hygiéniques déjà signalées; le médium, par lequel tout cela s'effectue, c'est le développement de nombreux foyers d'infection (1). — La durée des épidémies est extraordinairement variable; on n'observe jamais, en Europe, d'épidémies intenses n'ayant que deux jours de durée, telles qu'elles paraissent avoir existé aux Indes dans les premiers temps; la

(1) A Paris, en 1832, le choléra dura 27 semaines; il atteignit son maximum au bout de la deuxième semaine, puis il y eut une période de rémission avec de grandes oscillations, à la douzième semaine, nouvelle exacerbation plus longue que la première, mais d'une intensité moindre (*Rapport*, etc., p. 51). — Consultez aussi les écrits de C. Haller, de Bärensprung, de C. Schmidt, de Mahlmann, etc.

plus courte durée, lorsque la propagation épidémique se produit, doit être de 15 jours à 3 semaines; la durée moyenne, dans les petites villes, peut être évaluée à deux ou trois mois, dans les grandes villes, à quatre ou six mois, et, dans le dernier quart de ce temps, la propagation de la maladie est-elle encore très-faible. Mais les épidémies ne ferment pas toujours leur marche, elles peuvent durer pendant une année, et non-seulement se traîner avec quelques cas isolés, mais encore se produire sous forme de propagations épidémiques violentes, à marche foudroyante dès le début, et présentant ordinairement plusieurs rémissions et exacerbations importantes. Les grandes épidémies laissent souvent à leur suite des accidents consécutifs et une traînée considérable; la grande épidémie de Paris, de 1832, fut suivie de cinq ou six recrudescences qui ne cessèrent complétement qu'après 4 années; il en fut de même à Hambourg en 1831-1835 (Rothenburg). A Prague, le choléra de 1849 eut six recrudescences différentes qui tombèrent, tantôt en été, tantôt en hiver; elles durèrent 2 ans et 9 mois, jusqu'à extinction complète de la maladie; à Saint-Pétersbourg, ces traînées cholériques furent encore plus longues, elles se continuèrent d'une manière presque continue de 1852 à 1856, et vraisemblablement jusqu'en 1863, etc.

Pendant le premier temps de l'épidémie, jusqu'à l'époque de son apogée, la mortalité atteint en général son maximum, la maladie est pernicieuse au plus haut degré, très-souvent l'on constate des cas foudroyants et rapidement mortels alors que le stade d'algidité a eu à peine le temps de se produire; parfois même les individus de la première série meurent presque tous. Cette marche est très-énigmatique, mais elle s'observe dans beaucoup d'autres maladies épidémiques on ne saurait rapporter ce fait à ce que, dans cette première période, le choléra atteint les constitutions surtout prédisposées, affaiblies et déprimées; lorsque j'étais au Caire, en 1850, les premiers cas rapidement mortels, que j'eus l'occasion d'observer, se développèrent chez des individus jeunes, bien portants et vigoureux (les palefreniers et les soldats de la garde); on pourrait plutôt admettre qu'il y a, par rapport à l'infection, une accoutumance progressive qui en modère les effets, beaucoup d'autres faits parlent en faveur de cette hypothèse. Au plus fort de l'épidémie, les conditions de guérison sont beaucoup meilleures, elles sont plus favorables encore lors de sa diminution, la mort ne survient alors que dans la réaction ou les maladies consécutives; cependant, jusqu'à la fin de l'épidémie, il y a toujours un nombre de cas graves et à marche rapide, bien qu'ils soient mêlés avec un très-grand nombre de cas légers. Exceptionnellement, la mortalité reste presque la même dans quelques épidémies, aux périodes d'accroissement et de diminution (Vienne, en 1855, C. Haller), et dans quelques cas, la mortalité a pu être, dans cette dernière période, plus considérable par rapport au nombre des malades, les cas graves étaient presque plus accusés. Les diarrhées peuvent souvent se continuer pendant longtemps, et toutes les autres maladies aiguës peu-

vent revêtir, d'une manière évidente, quelques traits du choléra. Enfin l'épidémie s'épuise complétement, mais là, comme dans toutes les épidémies, réside le point obscur. On ne saurait admettre que le choléra s'éteint parce que les habitants se sont accoutumés peu à peu à l'infection progressive du miasme cholérique, car les voyageurs n'en sont plus frappés à cette époque. Son épuisement doit tenir à la disparition de la cause spécifique; mais comment et pourquoi la cause morbide ne se reproduit-elle pas de nouveau? Pourquoi disparaît-elle, tantôt de bonne heure, tantôt tardivement et, dans un certain nombre de contrées, après une durée moyenne de deux à trois mois? C'est là un fait complétement mystérieux; les mêmes questions se posent dans les épidémies de variole, de typhus, de peste, etc., sans qu'on puisse leur donner une solution.

§ 425. **Disparition des épidémies.** — Considérée localement, l'épidémie d ne ville se compose des épidémies des maisons; la solution d'une épidémie, dans ces éléments prochains, rarement facile à suivre dans une grande ville, nous donne un véritable tableau de sa nature, car on y reconnaît la marche et la manière avec lesquelles les localités frappées ont été atteintes; envisage-t-on l'épidémie d'une ville d'une manière générale? La maladie y paraît uniformément répandue et on y comprend les parties de la ville qui n'ont point été frappées. Mais il en est pour le choléra comme pour la fièvre typhoïde, et d'une manière plus caractéristique encore; l'épidémie ne règne pas facilement dans une ville d'une manière uniforme, une de ses parties peut être pendant longtemps l'objet de ravages violents, alors qu'une autre, située tout auprès, sera complétement exempte ou à peine touchée (1), et, dans les maisons où règne le choléra, il y aura souvent plusieurs malades. Les foyers cholériques se trouvent tantôt dans des parties hautement insalubres, basses, malpropres, etc., tantôt dans des parties saines, qu'elles le soient réellement ou seulement en apparence; dans un foyer isolé, qui ne sera qu'une fraction de l'épidémie, on observera souvent une marche correspondante à celle de l'épidémie générale, les premiers cas de choléra seront les plus violents et les plus rapidement mortels, plus tard, ils dureront plus longtemps et seront plus légers. Dans une seule maison, l'épidémie locale règne rarement plus de 15 à 16 jours (Pettenkofer, Delbrück). Cependant, la traînée épidémique peut se prolonger pendant 6 mois et, d'une manière générale, les épidémies domestiques particulières, comme l'épidémie de toute une ville, présentent un accroissement rapide et une diminution plus lente (Schütz). En dehors des cas qui appartiennent aux épidémies domestiques, il y en a d'autres tout à fait isolés et qui semblent avoir été importés d'un foyer morbide. Les épidémies tout à fait petites, qui se développent quelquefois dans les grandes villes (en raison

(1) Par exemple, dans la localité de Germersheim, 11 p. 100 des habitants furent atteints et 8 p. 100 moururent; mais parmi les habitants des maisons qui avaient eu surtout des cas de choléra, 38 p. 100 furent atteints et 27 p. 100 moururent. Pettenkofer, *Verbreitungsart*, p. 165.

d'une impressionnabilité plus faible?) consistent essentiellement dans la formation successive et prompte de plusieurs petits foyers cholériques qui, de nouveau, s'épuisent aussi rapidement; dans tout le reste de la ville, il n'y a alors qu'un petit nombre de cas complétement isolés. Dans les petites épidémies régnant sur une contrée, on peut suivre souvent et reconnaître, presque d'une manière complète, la filiation successive d'une contagion presque directe ; la chose fut possible dans quelques-unes des petites épidémies de Wurtemberg en 1854; dans ces circonstances, il ne saurait être question d'influences épidémiques générales, de propagation par l'air, etc.

§ 426. **Variations dans la marche des épidémies.**— Chaque épidémie un peu considérable se compose des cas particuliers de choléra et d'un nombre beaucoup plus considérable de diarrhées avec ou sans vomissement, d'états gastriques, etc., ces derniers accidents sont les résultats les plus légers de la cause disséminée, et ils se transforment en choléra véritable par toutes les gradations possibles. Beaucoup de personnes souffrent encore d'un malaise indéterminé, elles éprouvent de la fatigue dans les jambes et une sensation de pression à l'épigastre, elles ont de la tendance aux sueurs, aux palpitations, à la syncope ; les purgatifs et les vomitifs, agissent avec intensité, etc... L'influence cholérique joue souvent un rôle dans un grand nombre de maladies aiguës, et chez les malades les plus différents (fièvre typhoïde, etc.), l'on voit se développer du collapsus, mais surtout un état adynamique ; les crampes dans les mollets, l'apparence ansérine et même l'algidité de la peau, la réfrigération de la langue, les vomissements, etc., peuvent survenir, et, bien plus, l'on verrait se produire chez presque tous les agonisants quelques heures avant la mort, des évacuations aqueuses et un habitus cholériforme, ainsi que le démontrent les faits constatés à Vienne, en 1831, par Güntner. Le plus souvent, les petites épidémies ne sont pas accompagnées de cette constitution cholérique générale ou de diarrhées généralisées, et il y a même dans les grandes villes des épidémies intenses et circonscrites où il ne saurait être question d'une influence épidémique générale. L'influence du choléra s'étend parfois sur toute la constitution morbide ; beaucoup d'autres maladies aiguës, pneumonies, bronchites, fièvres typhoïdes (1), fièvres intermittentes disparaissent alors presque complétement devant son apparition, mais surtout pendant qu'il règne, les influences nuisibles ordinaires ne donnent plus lieu qu'à une seule maladie, au choléra; les autres sont mises de côté et alors que la mortalité, qui en est la conséquence, diminue d'une manière considérable, il peut se faire que la mortalité générale

(1) Wagner a fait à ce sujet une remarque intéressante au sujet de la première épidémie de Vienne. A l'approche et au début de l'épidémie cholérique, les lésions anatomiques de la fièvre typhoïde se caractérisaient par des ulcères intestinaux plus rares et par une tuméfaction moins forte des follicules isolés ; à la fin, la forme réticulée existait seule, et la tuméfaction des ganglions lymphatiques était moins considérable.

d'un temps donné ne soit pas plus élevée que celle des autres années. Dans la grande majorité des épidémies, en particulier dans la plupart des récentes, et dans un grand nombre de celles de la première traînée épidémique, à Hambourg par exemple en 1832, il n'y eut aucune exclusion de cette nature à l'égard des autres maladies aiguës, et une telle influence ne s'exerça point sur le génie épidémique général, toutes les maladies zymotiques ordinaires apparurent, assez souvent elles augmentèrent; la fièvre typhoïde, la dyssenterie, la rougeole, plus rarement la scarlatine et la variole, la fièvre puerpérale, la suette, la diathèse furonculeuse, la diphthérie et la gangrène d'hôpital (1), régnèrent fréquemment à côté du choléra, assez souvent la fièvre typhoïde se développa à sa suite d'une manière épidémique. La mortalité ordinaire par les autres maladies marche en même temps que celle du choléra comme dans les autres années, la première peut même augmenter, et la mortalité annuelle, abstraction faite des cas de choléra, dépassera la moyenne ordinaire. L'année suivante se signale ordinairement par une plus faible mortalité, vraisemblablement parce qu'une grande quantité d'individus invalides ont été enlevés dans l'année de l'épidémie. Les grandes épidémies sont d'une manière générale, les plus violentes et les plus mortelles ; cependant il y a sur ce point de très-nombreuses exceptions, et il y a en particulier beaucoup d'épidémies avec une propagation faible et une forte mortalité.

Un phénomène bien remarquable que l'on a déjà traité de fable, mais tout à fait à tort, et qui s'observe sur le règne animal dans *beaucoup* de grandes épidémies (2), c'est que certains oiseaux, les moineaux, les hirondelles, les corbeaux, etc., s'éloignent des villes frappées peu avant l'épidémie ou pendant ses ravages ; ils reviennent de nouveau lors de sa terminaison ou de sa forte diminution. Le rapport qu'il y a entre ce fait et le choléra et la nature de ce rapport doivent rester réservés.

§ 427. **Différences dans le caractère des épidémies.** — Certaines différences peuvent exister dans le caractère général des épidémies cholériques quoiqu'elles soient moins marquées que dans les autres maladies épidémiques, et en particulier que dans la fièvre typhoïde et la scarlatine. C'est ainsi que quelquefois les enfants seront atteints dans une grande proportion, que d'autres fois, ils seront presque complétement épargnés comme cela eut lieu par exemple à Orenbourg en 1829, à Moscou en 1830, et principalement dans toute la Russie, lors de la première traînée épidémique ; l'exanthème du choléra, les parotides et les autres processus métastatiques, la diphthérie, la pneumonie, et même les crampes musculaires

(1) A Saint-Pétersbourg, en 1831, à Varsovie, en 1831, à l'hôpital de Prague, en 1831-1832, en 1836, à Vienne, en 1848.

(2) Le fait se produisit à Saint-Pétersbourg, en 1848 (Müller), à Riga, en 1848 (Bärensprung), dans la Westphalie, en 1849 (Bensel), dans les épidémies de 1854, dans beaucoup de localités de l'Allemagne, de la France, de la Suisse, etc. (*Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 116).

et les vomissements sont tantôt très-fréquents et très-marqués, tantôt beaucoup plus rares ; l'état typhoïde, les récidives arrivent tantôt très-souvent, tantôt comme phénomènes exceptionnels (1). Quelques époques d'une même épidémie se caractérisent quelquefois par des particularités spéciales, il peut y avoir tout d'un coup beaucoup de cas pernicieux, beaucoup de cas avec selles sanglantes, avec diphthérie, beaucoup d'états typhoïdes, des formes spéciales de maladies consécutives, etc. Quelques rapports traitant de ces différences peuvent bien porter l'empreinte de recherches trop minutieuses sur des points accidentels et secondaires ; cependant la chose a trop d'importance, pour qu'on ne considère pas comme contraire à la nature une description de la maladie qui ne concorde point dans tous les plus petits détails avec le tableau général ; son intérêt réside encore dans ce fait que des recherches spéciales, exactes et ultérieures, doivent élucider ce point très-intéressant de savoir si réellement, comme quelques-uns le supposent, le choléra revêt un caractère essentiellement différent dans un climat où il n'est pas endémique ; contre une telle manière de voir, on peut produire la remarque de Parkin que dans la Jamaïque en 1851, par conséquent dans un climat chaud, l'algidité, l'oppression, le facies cholérique n'étaient pas aussi marqués qu'en Europe.

§ 423. **Statistique des épidémies.**— Dans la *statistique générale d'une épidémie,* il est préférable de s'en tenir plutôt au nombre des décès que des malades ; la liste même des décès ne mérite pas une confiance absolue parce qu'elle renferme beaucoup de cas de mort dus à une autre maladie et que d'autre part on peut cacher beaucoup de décès cholériques pour des motifs différents ; cependant elle a une valeur bien plus considérable que celle du nombre des malades. Il paraît devoir être assez difficile que le nombre des malades soit *partout* dans un rapport déterminé avec le nombre des morts, et que, par suite, l'on puisse conclure avec raison du nombre des décès à la totalité des cholériques (comparez le chapitre de la mortalité). Cependant, *d'une manière générale* il en est ainsi. Le nombre des malades très-souvent peut être à peine utilisé en raison de faux diagnostics, d'erreurs intentionnelles, ou parce qu'on mêle ensemble tous les cas d'une épidémie, malgré leur intensité différente ; toutefois on doit soupçonner ces nombres qui, sans comprendre de distinction entre la simple diarrhée, la cholérine et le choléra, doivent servir à recommander une thérapeutique d'une certaine nature.

(1) Les épidémies de 1853-1854 se caractérisèrent en France, par un faible développement de la cyanose, de l'algidité et des crampes (*Gazette hebdomadaire*, 1844, p. 232).

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — APERÇU DU COURS GÉNÉRAL DE LA MALADIE.

§ 429. **Idée générale du processus cholérique.** — Le processus du choléra paraît sous forme d'une attaque à marche rapide, apyrétique ; les évacuations profuses et décolorées, les vomissements, les crampes, le collapsus, la suppression de la sécrétion urinaire, la disparition du pouls, l'algidité et la cyanose en sont les principaux symptômes ; ces phénomènes cependant n'appartiennent qu'aux cas confirmés, et comme dans les autres maladies infectieuses, comme dans les maladies typhoïdes par exemple, il y a beaucoup de différences de degrés dans leur formation, la cause spécifique donnant lieu tantôt à une maladie violente, tantôt à une atteinte très-légère. On est aujourd'hui tombé d'accord d'une manière générale, et beaucoup de formes fondées sur la nature ne diffèrent entre elles que par le degré.

§ 430. **Diarrhée cholérique.** — L'action la plus légère de la cause du choléra se traduit par une simple diarrhée cholérique ; elle peut constituer la première période de la maladie, mais le plus souvent elle ne doit être considérée que comme une simple forme diminutive, que comme le résultat d'une intoxication faible sans tendance particulière à un développement ultérieur sous des formes plus graves.

Dans ces circonstances on voit se produire chaque jour de deux à huit évacuations claires, muqueuses et féculentes, colorées par la bile; les premières ont lieu le plus souvent la nuit, ou de grand matin; elles sont accompagnées de plus ou moins de flatulence et surtout de borborygmes dans l'abdomen, la douleur du ventre au contraire est faible ou fait défaut. Souvent il existe un bien-être complet, l'appétit est conservé; dans un très-grand nombre de cas la diarrhée s'accompagne d'un enduit blanchâtre de la langue, d'un goût pâteux, de soif, de pression à l'épigastre, de dégoût et de nausées, joignez à cela du malaise, de l'affaissement, de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, de la diminution de la sécrétion urinaire, et des crampes dans les mollets ; il peut aussi y avoir de la tendance au refroidissement des extrémités, aux sueurs profuses, et même un mouvement fébrile peut exister. La diarrhée cholérique dure le plus souvent de 5 à 7 jours, dans les cas tout à fait légers elle est plus courte, dans d'autres elle se prolonge pendant plusieurs semaines ; elle peut à cette époque, tôt ou tard, se transformer en choléra véritable, sous l'influence d'une cause nuisible nouvelle, ou indépendamment d'elle ; dans le plus grand nombre des cas, la guérison est la règle, elle a lieu peu à peu chez les personnes âgées, très-affaiblies, chez les petits enfants ; mais dans des circonstances extérieures extrêmement défavorables, chez des soldats en campagne par exemple, une terminaison funeste peut se

produire au milieu de phénomènes d'épuisement, et même sans qu'il y ait eu transformation dans une forme plus grave, le malade devient de jour en jour plus faible, son facies indique la prostration, la teinte en est plus terreuse et dans l'espace de quelques jours, de huit jours au plus, l'on voit mourir surtout les enfants et les vieillards, sans que les symptômes du choléra confirmé soient survenus, à part quelques soupçons de crampes.

La diarrhée cholérique se distingue de toute autre diarrhée, en ce que les évacuations peuvent contenir la matière infectante, le miasme cholérique, ou donner lieu à son développement ; c'est là du reste que réside la nature tout à fait spécifique de ce flux intestinal. La forme de la maladie ne fournit aucun élément assez constant pour la distinguer de la diarrhée ordinaire ; cependant, dans beaucoup de cas, elle se caractérise par la ténacité plus forte des évacuations, par une prostration plus considérable, et par un rétablissement plus lent du malade ; les borborygmes sont généralement plus marqués que dans la diarrhée ordinaire, et les troubles nerveux légers que nous mentionnerons au § 433 existent plus souvent.

§ 431. **Cholérine.** — On désigne sous le nom de cholérine, un degré plus intense de l'intoxication ; après l'existence antérieure d'une diarrhée qui fréquemment n'a point lieu, mais toujours après une journée de prostration et d'anorexie, l'on voit survenir souvent pendant la nuit, des évacuations qui se succèdent rapidement et se produisent sous forme d'une attaque, elles sont copieuses, tout à fait liquides, manifestement bilieuses ou presque décolorées, leur consistance est séro-floconneuse ; elles s'accompagnent bientôt de *vomissements* constitués d'abord par le contenu de l'estomac, puis par des fluides amers et acides. Une pression et de la douleur existent alors au creux épigastrique, la sensation de faiblesse est extrême, et va jusqu'à la syncope, il y a du vertige et des bourdonnements, de la douleur de tête et une soif intense ; on peut constater un peu de diminution dans la chaleur de la peau et la fréquence du pouls, la sécrétion d'urine devient plus rare, il peut y avoir de la rétraction et des crampes légères dans les mollets. Cet état augmente-t-il encore, les évacuations en particulier se décolorent-elles tout à fait et la sécrétion d'urine s'arrête-t-elle ? On donne alors à ce cas le nom de choléra, et celui-ci parcourt ensuite toutes les modalités possibles de sa marche. La maladie reste-t-elle à l'état de cholérine, le malade peut se rétablir avec rapidité, mais il retombe facilement au moindre écart de régime ; elle peut aussi laisser à sa suite un état morbide de plusieurs jours, pyrétique ou apyrétique, que caractérisent de la prostration, des enduits saburraux, de la soif, une diarrhée modérée, une sudation fréquente et parfois un peu d'albuminurie ; cet ensemble de phénomènes disparaît lentement. Lorsque dans quelques cas la convalescence se prolonge avec des symptômes qui font penser au choléra typhoïde, l'on voit se développer une céphalée in-

tense, de la prostration, des bourdonnements d'oreilles, et une faiblesse générale.

§ 432. **Choléra confirmé.** — Ces formes moyennes se transforment sans limite précise et par de nombreux degrés successifs en choléra confirmé ; le cours de la maladie comprend naturellement alors trois parties, les prodromes, l'attaque, et la période de retour ; ces deux dernières peuvent se comparer à la première et à la seconde période de la fièvre typhoïde, il y a analogie complète ; en effet, dans le choléra comme dans cette maladie, la période de retour en particulier est tantôt une époque de simple réparation qui donne rapidement lieu à la convalescence ; mais tantôt aussi lorsque les troubles développés par le processus cholérique s'égalisent lentement et que l'action de l'attaque se prolonge pendant une longue période, beaucoup d'irrégularités surviennent dans des fonctions importantes, des processus morbides secondaires se développent dans le sang et les organes, et une période consécutive plus grave se constitue, formée de processus pathologiques secondaires de nature différente.

§ 433. **Période des prodromes.** — Les phénomènes prodromiques sont les premiers résultats de l'intoxication et les moins caractéristiques ; leur séparation de la maladie véritable est justifiée par ce fait que l'attaque diffère énormément de ce malaise le plus souvent simple et à peine marqué qui leur appartient.

Le malaise prodromique le plus ordinaire consiste dans la diarrhée cholérique déjà décrite ; au point de vue pratique, à une époque d'épidémie, on doit considérer cette diarrhée comme le début possible du processus cholérique. Son importance, comme phénomène précurseur de l'attaque, après n'avoir pas été assez généralement appréciée dans la première épidémie, a été reconnue de toutes parts, et même elle a été exagérée alors qu'on la regardait comme presque constante. Les nombreuses recherches des derniers temps ont démontré qu'elle existe bien d'une manière certaine dans les quatre bons cinquièmes des cas ; elle précède l'accès tantôt pendant peu de temps, un demi-jour, et même plusieurs semaines, le plus souvent 1-3 jours. Comme le bien-être est fréquemment peu atteint, que les douleurs en particulier font tout à fait défaut ou sont insignifiantes, les malades se montrent souvent tout à fait indifférents à cet accident. Fréquemment des écarts de régime se produisent et donnent lieu au développement de l'attaque ou à sa prompte apparition ; lorsque le traitement diététique de cette diarrhée est tout à fait approprié, le choléra se produit assez rarement, et souvent même la guérison a lieu lorsque les influences nuisibles continuent à agir.

Le danger paraît augmenter avec l'âge des individus et donner lieu plus souvent à la transformation de la diarrhée cholérique en choléra confirmé (Buhl). On ne saurait fonder sur l'absence ou la présence de la diarrhée prodromique des règles pronostiques certaines ; cependant il y a assurément des manifestations beaucoup plus graves dans les cas qui n'en

présentent point, et où les signes caractéristiques de l'attaque surviennent tout d'un coup.

Outre la diarhée, accompagnée ou non de troubles gastriques, on observe quelquefois en même temps, plus rarement à l'état isolé, des troubles généraux et nerveux, ils précèdent plus ou moins le choléra ; ce sont surtout de la tension et de la fatigue dans les jambes, de la tendance au refroidissement des pieds et des mains, une susceptibilité remarquable contre toute impression auditive, du vertige, de l'engourdissement des membres, une agitation générale, des palpitations, des sueurs abondantes, des sensations désagréables de nature différente dans l'abdomen, au creux épigastrique et aux extrémités ; la diminution de l'appétit, et des borborygmes passagers de l'intestin existent presque toujours.

Très-rarement l'on a affaire à des individus chez lesquels l'attaque n'a point été précédée plus tôt ou plus tard de quelques-uns de ces symptômes ; les cas à début subit, sont tout à fait exceptionnels dans nos contrées, et les anciens rapports qui les comparaient à l'action de l'éclair ou d'un boulet de canon, les ont représentés d'une manière trop nette ; le plus souvent leur interprétation a été inexacte, parce que la diarrhée prémonitoire a été inaperçue. Les personnes affaiblies, déprimées par une autre maladie, présentent en général les prodromes les plus courts et les plus insignifiants.

Il ne faut pas confondre avec les véritables prodromes cholériques qui tiennent à l'action initiale de la cause spécifique les conséquences de la surexcitation morale et en particulier de la crainte du choléra qui se traduisent chez les individus très-irritables par de nombreux symptômes hystériformes. On doit distinguer de même des véritables prodromes les symptômes qui, dans les épidémies, sont chez beaucoup d'individus le résultat d'un changement de régime, du jeûne ou de l'usage des spiritueux, de la privation des aliments ordinaires, de l'eau, etc., ces troubles légers se mêlent souvent avec les véritables prodromes du choléra.

§ 434. **Période de l'accès ; attaque de choléra.** — Une diarrhée simple et modérée précède ordinairement l'attaque pendant un certain temps ; sans aucune raison ou à propos d'une influence nuisible quelconque, d'un écart de régime, d'un mouvement de l'âme, d'un refroidissement, etc., la diarrhée augmente rapidement, d'ordinaire pendant la nuit, ou peu à peu dans le cours d'un demi-jour. N'y a-t-il point eu de diarrhée antérieure, tout le contenu de l'intestin se vide à l'aide d'une ou de deux évacuations copieuses, et l'on voit subvenir rapidement quelques selles (3-4) caractéristiques ; dans d'autres cas, elles sont très-nombreuses (10-20). Ces selles sont abondantes, au début elles sont encore un peu colorées, mais bientôt elles se décolorent, elles ne dégagent aucune odeur fécale, leur couleur est grisâtre, d'un blanc verdâtre, elles sont troubles et floconneuses, et elles se produisent rapidement sans aucun obstacle comme si elles coulaient d'un tuyau. Avec ces évacuations abondantes, décolorées, si connues

sous le nom de selles *eau de riz*, le bien-être du malade change complétement ; très-souvent même l'individu atteint n'a pas une conscience exacte de son état, et en particulier il ne pense pas au choléra.

Après quelques selles riziformes abondantes, le malade se trouve extrêmement mal, il est complétement épuisé, il délire et semble plongé dans la stupeur, les traits de son visage s'altèrent, il éprouve des bourdonnements d'oreilles, des palpitations, de l'angoisse et de l'oppression, une tension à la région du cœur et à l'épigastre, les vomissements arrivent bientôt, ils sont formés au début des restes alimentaires, puis des boissons, enfin, d'un liquide blanchâtre ou grisâtre, floconneux, très-analogue à celui des selles. Pendant que les évacuations se continuent ainsi par haut et par bas, à un degré intense ou modéré, accompagnées de sensations de pression et de douleurs dans l'abdomen, et parfois de violentes douleurs gastriques, la soif est intense et coïncide avec une sensation de chaleur intérieure, l'humeur du malade est toujours agitée, pleine d'anxiété ou déjà apathique; les symptômes caractéristiques ultérieurs du choléra se développent alors. Des crampes musculaires douloureuses surviennent dans les mollets, souvent aussi dans les cuisses, la plante des pieds, les bras et les doigts, plus rarement au visage et dans les muscles de l'abdomen. La voix perd son éclat, et si elle disparaît, elle devient rauque et enrouée. La peau paraît plus fraîche, surtout celle des extrémités, le nez et le front se refroidissent de plus en plus, ils donnent une sensation de sécheresse ou de froid humide; le malade n'a point conscience de ce refroidissement, il continue à se plaindre d'une chaleur intérieure. La peau devient flasque et ridée, surtout aux doigts, et le pli qu'on y forme disparaît lentement ; sa coloration devient plus obscure, plus grise ; un anneau grisâtre entoure les orbites ; les mains, les pieds, les lèvres, les ongles revêtent une coloration bleuâtre. La langue large et humide, le plus souvent chargée d'enduits blanchâtres, donne également une sensation de froid. A la suite des selles féculentes, des vomissements et des crampes, le pouls radial est toujours plus petit alors que sa fréquence est moyenne ou considérable suivant l'accroissement des symptômes ; les battements et les bruits du cœur deviennent aussi plus faibles. La sécrétion urinaire cesse; on trouve l'abdomen un peu déprimé, dépourvu de l'élasticité, et d'une consistance pâteuse; le son mat de la percussion fait constater au-dessus de l'ombilic et dans un rayon assez considérable, la présence de liquides contenus dans les intestins, la fluctuation peut être quelquefois perçue.

§ 435. **Période de l'attaque ; suite... stade asphyxique.** — L'intensité des cas, extraordinairement variable, motive la différence que l'on a établie entre les attaques légères et les attaques graves ; après la première période des évacuations violentes et des symptômes qui en sont la conséquence directe, les phénomènes abdominaux éprouvent ordinairement un peu de rémission ou une pause, la diarrhée devient plus rare, le vomissement cesse, sans que pour cela le malade se trouve mieux. L'attaque peut

alors, après une durée de quelques heures ou au plus d'un demi-jour à un jour, entrer dans une période rétrograde au milieu des signes d'une réaction. Mais dans un très-grand nombre de cas les symptômes précédents atteignent un degré plus considérable. Le stade que l'on a souvent décrit sous le nom de *stade asphyxique ou paralytique* n'appartient qu'aux cas presque désespérés et le plus souvent il établit le passage à l'agonie ; les malades sont alors dans un épuisement extrême, couchés, ils restent sans mouvement, leurs joues et leurs tempes sont fortement creusées, tout leur corps paraît extrêmement amaigri, la peau est partout ratatinée, elle a perdu sa turgescence et son élasticité. Le visage et les extrémités donnent une sensation de froid, et le plus souvent de froid humide, la coloration de la peau devient de plus en plus d'un gris plombé, elle est d'un violet foncé aux mains, aux pieds, aux oreilles, etc., et presque noire aux lèvres. L'intelligence est dans beaucoup de cas parfaitement conservée, dans d'autres, il y a plus ou moins d'affaissement, de torpeur et de prostration ; rarement une surexcitation considérable a lieu, se continue et s'accroît au milieu de douleurs violentes d'oppression, avec un état tout à fait désespéré du malade. La voix est presque perdue, l'haleine est froide ; la constriction et la sensation d'angoisse de l'épigastre et de la région du cœur continuent ; la respiration devient de plus en plus superficielle et difficile. Le pouls ne se perçoit plus à la radiale, et toujours il est à peine sensible à la carotide, à la crurale, etc., le second bruit du cœur disparaît, les artères coupées ne saignent plus, les veines incisées ne fournissent que quelques gouttes d'un sang noir, très-épais, ne rougissant plus à l'air. Une soif vive continue, le vomissement et la diarrhée se produisent encore à un degré modéré ou ont tout à fait cessé; les évacuations liquides ont souvent lieu d'une manière involontaire, elles sont rarement très-abondantes et contiennent fréquemment du sang; presque toutes les sécrétions sont taries ; les crampes peuvent continuer ou cesser, leur continuation a lieu plus souvent.

Le rétablissement ne se produit dans ces circonstances qu'assez rarement; dans la grande majorité des cas, l'aspect extérieur devient toujours cadavérique, le refroidissement de la peau augmente, des sueurs visqueuses apparaissent, les yeux qui pouvaient auparavant se diriger, restent à demi ouverts, l'action du cœur s'épuise, la respiration est profonde, suspirieuse ou râlante, les sens et la conscience s'éloignent.

Une quantité de malades meurent ainsi lorsque les symptômes violents de l'attaque se sont produits ; déjà après une durée de deux heures, la mort peut arriver, mais elle a lieu le plus souvent dans l'espace de deux jours. La vie est-elle conservée au delà de ce temps, d'autres phénomènes se produisent toujours ; l'attaque en elle-même ne dure pas plus de 24 à 36 heures.

§ 436. **Période de retour ou période de réaction.** — La seconde période comprend la période de retour, de réparation, ou les *phénomènes dits réactionnels*, ainsi que les *processus morbides secondaires* et les *états d'épui-*

sement qui s'y rattachent si souvent. Tout rétablissement à la suite de l'attaque de choléra doit se faire par la période de réaction; on ne doit point se représenter sous le nom de *réaction* un ensemble de processus actifs bien caractérisés : très-souvent les phénomènes de l'attaque deviennent simplement rétrogrades, sans nouveaux symptômes particuliers. Le changement qu'éprouve le bien-être du malade ne survient pas tout d'un coup, mais lentement. On commence par constater un peu d'élévation de la chaleur de la peau, les battements du cœur se font de nouveau sentir, le deuxième bruit se perçoit clairement, le pouls revient après avoir disparu, les évacuations cessent tout à fait ou ne se produisent que rarement.

§ 437. **Réaction complète.** — Dans les cas les plus favorables seulement, la réaction se fait d'une manière complète et s'achève sans être troublée. La chaleur se répartit uniformément, la coloration grise et cyanosée de la peau disparaît, l'aspect extérieur se vivifie de nouveau ; l'anxiété et l'oppression, le goût des boissons froides, la faiblesse externe disparaissent. Le pouls se relève peu à peu, le sang commence à circuler dans les veines, il est plus liquide et rougit de nouveau en présence de l'air; la respiration devient régulière, profonde et libre; la voix gagne en puissance, la température du corps mesurée au thermomètre n'augmente pas ou ne dépasse que de très-peu la normale, le mouvement fébrile n'existe point ou est tout à fait insignifiant; quelquefois cependant le visage devient rouge, la tête douloureuse et entreprise, les évacuations cessent ou il y a encore un peu de diarrhée et de vomissement, mais les selles sont colorées par la bile, et le ventre reprend de nouveau son expansion ordinaire; la sécrétion de l'urine revient avec un état particulier du produit sécrété. Un sommeil calme et réparateur s'établit, l'appétit renaît, le pouls devient normal ou se ralentit, des sueurs chaudes se développent, les sécrétions bronchiques donnent souvent lieu à de l'expectoration, rarement il y a des furoncles ou un exanthème. La diurèse devient abondante, les selles sont plus consistantes, le malade est bien encore au début très-faible, mais la guérison devient complète dans le cours de quelques jours à une semaine à partir de la fin de l'attaque, et souvent après six à dix jours de l'ensemble de la maladie.

§ 438. **Réaction incomplète.** — Dans un grand nombre d'autres cas la réaction ne se produit qu'en hésitant et d'une manière incomplète, et l'on voit se développer une foule d'états intermédiaires entre l'attaque et la guérison, avec une marche toujours chancelante et dangereuse. Les premiers signes de la réaction apparaissent bien, mais la chaleur de la peau ne se répartit pas d'une manière uniforme, la figure et les mains sont encore froides alors que le tronc est brûlant, l'algidité peut encore revenir partout d'une manière temporaire, la sécrétion urinaire cesse ou ne se produit plus d'une manière suffisante après la première évacuation, le pouls ne se développe pas comme il faut, il reste petit et peut de nou-

veau complétement disparaître ; les malades se sentent très-abattus et épuisés, leur tête est prise et somnolente, ils sont agités ou apathiques. Dans ces états de réaction incomplète et hésitante, qui peuvent se produire sous des formes très-différentes, et qui tiennent très-souvent à un simple épuisement par la violence de l'attaque, ou aux conditions défavorables antérieures de l'organisme, l'on voit survenir quelquefois un collapsus subit et le malade y succombe ; ou bien encore les symptômes principaux de l'attaque reviennent peu à peu et ils augmentent jusqu'à formation du stade asphyxique ; lorsque le refroidissement et la cyanose se sont reproduits de nouveau, une nouvelle réaction peut encore se développer après de nombreuses oscillations, mais le plus souvent elle est passagère, rarement elle mène à un résultat favorable, elle s'accompagne toujours des phénomènes de l'état typhoïde. Un grand nombre de cas de mort surviennent souvent dans ces cas de réaction commencée, mais prolongée et incomplète ; beaucoup d'autres cas tournent autrement, le développement de symptômes typhoïdes donne lieu à de nouveaux processus morbides secondaires.

§ 439. **Réaction exagérée.** — Bien différents se montrent les états de *réaction excessive* qui sont beaucoup moins fréquents ; avec le développement des phénomènes réactionnels, un mouvement fébrile intense s'établit, le visage et les conjonctives sont le siége d'une vive injection, les battements du cœur deviennent ataxiques, le pouls est fréquent, plein, quelquefois dicrote, il y a de la céphalée intense, souvent de la somnolence et parfois un peu de délire pendant la nuit. Ces états qui dans leur ensemble produisent l'impression d'un processus réactionnel vif et actif, ne durent pas longtemps, un jour, au plus un jour et demi ; d'une manière essentielle, ils doivent être considérés comme une fièvre de réaction avec état congestif et surtout congestion active du cerveau ou avec un léger trouble cérébral sans altération anatomique. Ils peuvent, sans mener à des localisations ultérieures, rétrograder assez rapidement et passer à une guérison complète sous l'influence d'une élimination abondante d'urine, quelquefois aussi en raison du développement d'un exanthème ou d'une sudation profuse ; la chose n'a-t-elle point lieu, les symptômes de l'état typhoïde se constituent bientôt, et en fait, cette réaction *dite excessive*, très-souvent n'est rien autre chose que le début de ces processus secondaires; les états de congestion existante se continuent et se fixent encore plus.

§ 440. **Choléra typhoïde.** — Sous le nom de choléra typhoïde, on comprenait autrefois la plupart des phénomènes secondaires de la maladie ; on ne saurait nier qu'ils présentent avec lui un certain caractère commun, car l'*état typhoïde* en particulier, peut se développer dans son expression symptomatique, il peut y avoir une faiblesse considérable, de la stupeur, de la sécheresse de la langue, et, indépendamment de cette ressemblance extérieure des symptômes, on est à même d'observer, comme

dans la seconde période de la fièvre typhoïde, un épuisement considérable résultat direct de l'attaque antérieure ; certaines altérations du sang et des organes peuvent facilement se constituer et beaucoup de troubles cholériques, tels que la tendance au refroidissement, la rareté de la sécrétion urinaire, etc., sont susceptibles de se prolonger. Ces circonstances justifient toujours à cause de leur courte durée la compréhension de ces états, sous le nom d'*état typhoïde*. Il est cependant dans l'intérêt de la chose de ne donner cette dénomination d'*état typhoïde* qu'à une forme morbide spéciale bien limitée et toujours la même, et d'apprendre à en distinguer ces états consécutifs dans leur forme particulière et dans leur signification spéciale.

§ 441. — **Caractères anatomiques et symptomatologiques du choléra typhoïde.** — D'une manière générale ces états typhoïdes apparaissent le plus souvent à la suite d'une réaction prolongée telle qu'elle se produit après des cas légers, mais leur développement est irrégulier et hésitant lorsque la forme asphyxique de l'attaque a eu lieu, ils surviennent le plus souvent trois ou quatre jours après le début de l'attaque, rarement au bout de deux jours.

D'après la comparaison de beaucoup de résumés particuliers, on peut admettre que presque un quart des cholériques véritables tombent dans l'état typhoïde; il est cependant remarquable de voir combien sa fréquence augmente surtout dans certaines épidémies et à certaines époques, combien dans d'autres elle diminue; l'encombrement des malades, une médication trop irritante dans l'attaque y prennent peut-être une part. D'une manière générale on peut dire que, plus que toute autre cause, la gravité de l'attaque est la raison particulière de l'état typhoïde ; c'est ainsi qu'il fait suite à la majorité des cas asphyxiques.

Au point de vue pathologique, ces états typhoïdes doivent être essentiellement considérés comme des altérations secondaires du sang, ou comme des troubles généraux avec localisations indéterminées, souvent multiples, dans un rapport direct avec l'attaque du choléra. Dans quelques cas particuliers, ils se présentent de la manière suivante.

La réaction a commencé et marche parfois d'une manière si satisfaisante, que le malade se trouve pendant un ou plusieurs jours dans un bien-être apparent jusqu'à ce que l'aggravation arrive. Plus fréquemment la réaction à peine commencée s'arrête en chemin, elle disparaît souvent, et alors que le pouls est revenu, la cyanose et le refroidissement des extrémités sont encore incomplets ou apparaissent de nouveau, la respiration n'est pas tout à fait libre, les malades restent épuisés, fatigués, ils se plaignent d'une céphalée gravative et déprimante, ils soupirent, ils gémissent, ils deviennent de plus en plus indifférents, abattus et stupides, leur tête est brûlante, leur visage et leur conjonctive s'injectent ; la stupeur se développe avec de la prostration, de la difficulté de la parole, joignez à cela de la surdité, et souvent un peu de délire accompagné de mussitation; la

soif continue, la langue est chargée ou rouge et sèche, elle tremble, la fièvre peut avoir lieu ou faire défaut; la diarrhée et les vomissements, les phénomènes convulsifs légers, la roideur des muscles de la nuque et des mains, les contractions des jambes et des doigts peuvent continuer. La sécrétion d'urine est par exception abondante, le plus souvent elle est rare, fréquemment supprimée, souvent aussi l'excrétion est empêchée ou n'a lieu qu'avec difficulté; des hémorrhagies proviennent souvent des parties génitales. Dans un très-grand nombre de cas, les malades tombent peu à peu dans le sopor, et les deux tiers au moins de ceux qui sont ainsi dans l'état typhoïde meurent après une durée de 2-6 jours au plus, et rarement de 14 jours. La guérison dans les cas où les phénomènes sont faiblement développés, se produit peu à peu sous l'influence du sommeil, d'une sudation profuse, d'une sécrétion abondante d'urine et souvent d'un exanthème ou de furoncles.

§ 442. **Formes variées du choléra typhoïde.** — Ces traits à peu près ordinaires du tableau de la maladie se modifient profondément d'après les états particuliers qui se forment alors et constituent, dès le début, les bases essentielles de ces phénomènes secondaires; aussi l'*état typhoïde* n'est-il pas toujours identique et le même; les principales différences qu'il présente sont les suivantes:

a. — L'état typhoïde consiste quelquefois dans une simple *fièvre d'irritation* (Diek, Reuss), il est alors la conséquence d'une action violente qui a modifié profondément la nutrition et ébranlé avec force les fonctions de l'innervation, on peut aussi le comparer avec Gendrin à la fièvre qui s'empare des individus congelés et trop rapidement réchauffés; c'est là une forme grave de réaction excessive. L'algidité a le plus souvent complétement disparu, le visage s'injecte vivement, le malade éprouve une céphalée intense, il est somnolent et souvent un peu ataxique, le pouls est accéléré et plein, le soir il y a une exacerbation. Une telle fièvre d'irritation peut durer pendant un court espace de temps sans aucune localisation; en raison de l'épuisement qu'a déterminé l'attaque et de la tendance à la stupeur et à la somnolence, un appareil symptomatique spécial se développe, et du reste il est peu marqué. Ces formes de l'*état typhoïde* sont les plus légères, ce sont essentiellement des états fébriles; elles passent à la guérison, quelquefois par l'intermédiaire de l'exanthème, ou elles donnent lieu à d'autres états typhoïdes, ou elles se compliquent d'une hypérhémie cérébrale intense et d'une exsudation séreuse dans le crâne (contracture des muscles du cou, convulsions limitées, etc.).

b. — Beaucoup d'états typhoïdes ne sont pas seulement en rapport avec la continuation des troubles de la sécrétion urinaire, mais ils en dépendent essentiellement, ils sont de nature urémique. La querelle de savoir si tout le choléra typhoïde appartient à l'urémie peut être considérée comme ancienne; il y a des états typhoïdes où rien ne justifie cette hypothèse et le sang peut du reste subir beaucoup d'autres altérations à la

suite de l'accès telles que, rétention d'autres matières sécrétées, résorption des éléments exsudés, continuation de l'épaississement, (conséquences des déperditions en sels, etc.), ce sont là des causes qu'on ne peut encore éliminer. Mais on ne saurait nier que l'insuffisance de la sécrétion urinaire ne soit un des éléments morbides les plus importants de cette période ; les symptômes produits pendant la vie aussi bien que les lésions anatomiques trouvées après la mort justifient d'une manière complète l'hypothèse de l'urémie dans un assez grand nombre de cas. — L'*urémie* dans le choléra paraît être une véritable surabondance d'urée dans le sang et les tissus puisqu'on trouve ce principe chimique dans ce liquide et dans beaucoup de secreta en très-grande quantité.

Prise dans un sens exact, la dénomination d'urémie, comme base fondamentale de l'état typhoïde, ne doit être donnée qu'aux cas où la sécrétion d'urine ne se produit point ou tarit de nouveau, ou à ceux du moins où l'urine éliminée est peu abondante, d'un poids spécifique très-léger en raison de la faible proportion d'urée, et contient une grande quantité d'albumine ; elle peut encore s'appliquer à ces cas dont la réaction marche très-bien au début, mais l'urine y devient bientôt plus rare et des phénomènes d'état typhoïde se développent de suite, ces faits sont de beaucoup les plus évidents. Frappés dans ces circonstances, les malades tombent en général dans un état qui se caractérise de la manière suivante : l'expression du visage est confuse et somnolente, l'apathie augmente jusqu'au sopor, de la surexcitation et du délire peuvent cependant se produire dans l'intervalle, la respiration est profonde avec de longues pauses, le pouls est ralenti, point d'augmentation notable de la chaleur de la peau, car il n'y a pas ou à peine de fièvre ; le regard devient fixe, les pupilles sont immobiles, la conjonction présente souvent une sécrétion muqueuse abondante, la langue a de la tendance à se dessécher, elle est rouge ou chargée d'enduits brunâtres, les joues sont souvent injectées, la tête est brûlante alors que les extrémités sont froides; rarement il y a développement d'un exanthème, la diarrhée ordinairement se produit encore, les vomissements et les hoquets peuvent exister ou faire défaut, la peau offre souvent une sueur onctueuse, visqueuse, laissant déposer des cristaux d'urée ; dans des cas très-rares, des convulsions généralisées se produisent, et le plus souvent des phénomènes généraux de paralysies se développent au milieu d'un coma progressif. Dans ces cas parfaitement caractérisés, l'urémie est bien marquée, elle existe seule ou domine de beaucoup la scène pathologique, sa fréquence n'est point très-considérable, elle entre peut-être pour la proportion d'un quart dans les cas de mort avec état typhoïde; la terminaison fatale y survient, presque sans exception, le plus souvent au bout de 2 à 3 jours, de 4 jours au maximum. Outre ces cas il y en a d'autres, qui certainement forment la majorité, l'urémie n'y est pas aussi marquée, elle n'y est pas aussi reconnaissable d'une manière évidente; mais à côté *d'autres états morbides* et de ceux

surtout que nous signalerons dans la fin de ce paragraphe, on doit tenir compte de l'insuffisance et de la faible quantité de la sécrétion urinaire, la lésion correspondante du parenchyme rénal constitue alors un des éléments les plus importants de cet état typhoïde; il faut ajouter que, d'une manière générale, les autres états morbides sont d'autant moins dangereux que l'élimination de la sécrétion urinaire est plus libre. Très-souvent on observe des états mixtes, composés de symptômes urémiques légers portant surtout sur le sensorium, et de quelques-unes des maladies suivantes.

c. — Dans un très-grand nombre de cas, des phlegmasies locales de nature différente se forment dans l'état typhoïde; il ne serait pas exact de faire tout dépendre de ces processus d'inflammation locale et d'expliquer uniquement par eux les phénomènes les plus importants; la nature de cet état typhoïde relève bien plutôt des altérations du sang et de l'épuisement général du système nerveux; mais cependant ces processus locaux sont des éléments constituants importants, et peuvent en partie déterminer la forme de la maladie. — Nous signalerons surtout les inflammations diphthéritiques de la muqueuse intestinale, les pneumonies de nature croupale et hypostatique, plus rarement l'exsudation croupale des autres muqueuses, de la gorge par exemple, du vagin, de la vessie, de l'estomac, la péritonite métastatique (ces deux derniers accidents sont très-rares) etc.; — il faut ajouter la bronchite, la parotide, la splénite, l'érysipèle, les formes différentes de l'exanthème cholérique, les inflammations conduisant finalement à la suppuration, de nature réellement pyémique, les formations d'abcès et de furoncles, les laryngites métastatiques, etc. — Les signes spéciaux de ces localisations sont connus; la diphthérie de l'intestin se révèle d'une manière générale par des selles liquides, muqueuses, très-fétides, colorées par la bile, quelquefois purulentes, très-souvent sanglantes, joignez à cela du météorisme, de la sensibilité du ventre, surtout à la région iléo-cœcale, quelquefois du ténesme, souvent de la douleur abdominale, des nausées et des vomissements, de la sécheresse de la langue et de la peau. Ces phénomènes laissent toujours supposer des altérations de cette nature dans l'intestin, mais dans beaucoup de cas ils ne sont pas assez développés pour que le diagnostic puisse se faire avec certitude. — Tous ces états morbides, qui revêtent toujours un caractère général, peuvent se présenter de manières différentes; la fièvre peut exister ou faire défaut, être faible ou intense; le hoquet, les nausées, les vomissements existent souvent; mais la diarrhée manque complétement dans quelques cas, beaucoup de malades même sont constipés. Dans toutes ces circonstances une urine plus ou moins abondante, rarement très-copieuse, est éliminée; dans quelques cas la sécrétion d'urine fait défaut (les diarrhées profuses contribuent surtout à ce résultat) et on peut y voir une complication par l'urémie lorsqu'il y a des symptômes correspondants; bien plus, il se peut que la formation de certaines inflam-

mations soit dans un rapport intime avec les troubles de la sécrétion urinaire. Dans d'autres cas l'existence d'une urine albumineuse et peu copieuse fait au moins fortement soupçonner une complication de cette nature ; mais l'hypothèse de l'urémie est tout à fait forcée lorsque la sécrétion urinaire continue à se produire avec abondance. Tous ces cas sont du plus mauvais pronostic, à l'exception de ceux où il y a simplement inflammation exanthématique de la peau. Le plus souvent la maladie marche ainsi : les forces s'affaiblissent de plus en plus à mesure que le coma augmente, parfois même exceptionnellement le décubitus se produit, la mort survient après une durée de 3-8 jours, de 12 jours au plus; le rétablissement peut aussi avoir lieu, mais d'une manière lente; après avoir subi plusieurs oscillations le sensorium redevient libre peu à peu, la langue devient humide, les sécrétions et le sommeil se régularisent, etc.

§ 443. **Convalescence du choléra.** — La convalescence du choléra se produit tantôt rapidement et facilement, après des attaques légères ou même après des attaques graves, chez des individus sains auparavant et vigoureux, mais tantôt aussi très-lentement et avec difffculté. La muqueuse intestinale tout d'abord présente une grande impressionnabilité; le moindre écart de régime détermine de nouveau la diarrhée et même un retour complet de l'attaque avec toutes ses conséquences et un pronostic toujours mauvais, ou bien il produit des troubles de la digestion de longue durée, des gastralgies, etc. — Un très-grand nombre de cas graves laissent à leur suite une faiblesse générale, de l'amaigrissement et un état maladif indéterminé ; beaucoup tombent dans un marasme complet, analogue à la cachexie de la fièvre typhoïde, qui relève de l'anémie et en grande partie de la continuation de processus anormaux sur la muqueuse intestinale. Nous traiterons plus tard et longuement des autres maladies consécutives, de celles qui atteignent surtout le système nerveux (telles que folie, parésie, névralgie, etc.), le sang (formation prolongée de furoncles, ou quelques organes (maladie de Bright). D'une manière générale les maladies consécutives sont très-analogues à celles de la fièvre typhoïde, à l'exception seulement de la tuberculose qui ne succède point au choléra.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 444. **Distinction à établir.** — Les altérations anatomiques du choléra ne sont dans aucun rapport avec la gravité et la malignité du processus ; on trouve plutôt, comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses et de maladies du sang, les états consécutifs que les états fondamentaux des processus pathologiques. Naturellement les lésions sont différentes suivant que le malade est mort dans l'attaque ou dans la seconde période.

§ 445. **Lésions de la première période.** — La mort est-elle survenue dans l'attaque ou dans le stade asphyxique, on trouve ordinairement les lésions suivantes :

Les cadavres se putréfient lentement, ils paraissent amaigris, ils offrent une coloration d'ensemble plus sombre, et grisâtre sur tout le tégument; les lèvres, les paupières, les doigts, les pieds, les ongles sont fréquemment violets ou d'un bleu grisâtre tirant au bleu noirâtre, les yeux sont le plus souvent à demi ouverts, les extrémités et les doigts sont fortement recourbés, le visage est décharné, ridé et hideux, les joues sont creuses, le nez effilé, les yeux sont excavés et entourés d'un anneau bleuâtre, le sourcil est flasque et sur la sclérotique on trouve souvent des points desséchés. La peau aux extrémités est molle, ratatinée, le ventre est retracté, petit, et donne une sensation pâteuse.

Les cadavres restent longtemps chauds avant la mort et la température augmente quelquefois peu de temps après (§ 441). La rigidité cadavérique survient de bonne heure, elle est intense et dure longtemps. La cyanose et la rigidité sont plus marquées chez les individus jeunes et vigoureux qui sont morts rapidement à la suite de fortes évacuations. On constate d'une manière particulière l'existence de contractions musculaires, assez souvent elles existent sur le cadavre dans la première heure après la mort, avant ou avec le début de la rigidité; on les constate le plus souvent aux doigts, aux muscles de la main et du bras, plus rarement au tronc ; elles sont encore évidentes après la section des muscles. L'irritation de la peau qui recouvre les muscles augmente leurs contractions qui peuvent être quelquefois développées par la percussion directe de leurs masses (Güterbock). Le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire est desséché, les muscles sont noirs, obscurs et secs; les os paraissent très-congestionnés, le sang y a une coloration foncée.

§ 446. **Lésions de la première période.** — A l'ouverture de la cavité du crâne, les tissus apparaissent fortement remplis d'un sang noirâtre, épais, poisseux ; la pie-mère et le cerveau sont le siége d'une riche injection san-

guine. L'arachnoïde est tantôt humide comme à l'état normal, mais plus souvent elle est recouverte d'un exsudat visqueux, la pie-mère est çà et là œdémateuse, souvent desséchée, très-rarement ecchymosée. La quantité du fluide céphalo-rachidien est en moyenne faible; la substance cérébrale n'est pas altérée, d'après Buhl, on trouverait dans les plus fins capillaires de la substance grise de nombreux dépôts de pigment (altération difficilement caractéristique). Le canal vertébral n'offre rien de particulier.

Ouvre-t-on la cavité thoracique, on trouve les poumons très-rétractés, les plèvres sont le plus souvent recouvertes d'un exsudat albuminoïde, visqueux, composé de filaments, contenant de nombreux lambeaux de desquamation épithéliale, on trouve souvent des ecchymoses dans la séreuse. Le tissu du poumon est pâle, anémié, desséché; à la coupe on fait sourdre quelques gouttes d'un sang épais, noirâtre ; à la partie postérieure et en arrière, le tissu est plus humide et plus congestionné, rarement l'on trouve quelques infarctus hémorrhagiques, l'emphysème interlobulaire est assez fréquent. Dans le larynx, la trachée et les ramifications bronchiques, la muqueuse est pâle, recouverte d'un peu de mucus épais ; la bronchite ne s'observe que par exception. La surface extérieure du péricarde est quelquefois remarquablement desséchée, son feuillet interne est recouvert comme les plèvres d'un enduit visqueux et humide, souvent il y a des ecchymoses autour de la base du cœur. Les veines du cœur sont extrêmement dilatées, le cœur gauche est contracté, consistant, presque vide, le cœur droit est fortement distendu par des coagulations sanguines rouges noirâtres, molles, en grumeaux, ou sous forme de gelée ou de couenne; rarement on trouve dans l'endocarde de petites ecchymoses. L'artère pulmonaire est pleine de sang, les artères du corps sont étroites et le plus souvent vides; cependant on peut rencontrer une assez grande quantité de sang foncé au commencement du système aortique ; la plus grande quantité du sang de tout l'organisme est accumulée dans les gros troncs veineux.

§ 447. **Lésions de la première période.** — Le péritoine présente un revêtement visqueux comme les autres séreuses et paraît souvent le siége d'une injection plus ou moins considérable ; on trouve quelquefois des ecchymoses dans le tissu cellulaire, le long de la colonne vertébrale. L'estomac est souvent distendu par des liquides et de l'air, très-rarement revenu sur lui-même, ses altérations sont d'une importance secondaire et très-fréquemment il ne présente rien d'anormal ; sa muqueuse est le plus souvent pâle et uniquement recouverte d'un enduit épais, gélatineux, plus rarement elle est le siége manifeste d'un catarrhe aigu, et présente des plis rosés fortement saillants et des plis de suffusion sanguine, souvent la tunique celluleuse est le siége d'une injection veineuse ; les opacités locales, les dépressions, les saillies, les points ramollis sont le résultat d'une imbibition cadavérique. L'intestin grêle offre une coloration rosée ou d'un lilas clair, qui est le résultat d'une injection épaisse et

arborisée du réseau veineux ; il est revenu sur lui-même, mou, rempli de liquides fluctuants, offrant souvent par transparence un aspect laiteux. L'injection est en général surtout marquée dans les cas à marche très-aiguë, et dont l'autopsie est faite rapidement après la mort. L'intestin contient dans des proportions variées des liquides riziformes, très-clairs, grisâtres, floconneux, presque sans odeur ; par exception seulement, le contenu n'en est pas aqueux, mais constitué par un mucus épais formant une forte bouillie ; dans d'autres cas, il est coloré par du sang ; les parois de l'intestin grêle sont le siége d'une imbibition œdémateuse, elles sont molles et pesantes, les plis transversaux sont tuméfiés. La coloration de la muqueuse est très-variable, elle peut présenter tous les degrés de l'injection vasculaire aussi bien qu'une anémie véritable lorsque la mort est survenue très-brusquement ; sa couleur peut être tout à fait normale, c'est le résultat d'un mélange de rose-clair avec le jaune ; elle peut de nouveau offrir tous les degrés d'une injection rayonnée ou diffuse, plus transparente ou plus obscure, jusqu'à la formation de points ecchymotiques d'un rouge noirâtre et même d'une grandeur considérable. Le plus souvent l'injection de la muqueuse est faible, mais elle augmente beaucoup vers la valvule de l'iléon ; à cet endroit elle est le plus souvent recouverte d'une couche muqueuse épaisse, les villosités forment tumeur en raison d'une imbibition par l'exsudat et de la dépression de l'épithélium, ce dernier est souvent éliminé, les villosités du reste sont pâles ou injectées, et contiennent de petites extravasations sanguines ; ces altérations donnent souvent à la muqueuse un aspect réticulé et troué.

Les glandes de l'intestin grêle sont très-souvent le siége d'une altération notable ; celles de Brunner dans le duodenum sont déjà très-tuméfiées ; les glandes solitaires du jejunum, et surtout de l'iléon, le sont d'une manière bien plus constante ; elles forment des nodosités de la grosseur d'un grain de millet à un grain de chenevis et même de la grosseur d'un pois ; les unes sont molles, remplies d'un liquide clair, et s'affaissent quand on les pique ; les autres sont résistantes, formées d'un exsudat solide, et souvent entourées d'un réseau vasculaire. Les glandes de Peyer offrent très-souvent une tuméfaction catarrhale, leur aspect est granuleux en raison de l'infiltration d'un nombre plus ou moins grand de follicules ; rarement l'infiltration y est uniforme, blanchâtre, solide, occupant les follicules et le tissu intermédiaire, s'étendant à une profondeur variable dans le tissu cellulaire sous-muqueux (Böhm, Reinhardt, Leubuscher, Pirogoff), et rapprochant ainsi la lésion anatomique de celle de la fièvre typhoïde. Du reste la muqueuse peut être tuméfiée uniformément autour des plaques de Peyer, qui paraissent alors légèrement déprimées ; la tuméfaction peut intéresser seulement les plis, et ceux-ci formeront bourrelet dans les corps glandulaires. Les follicules solitaires peuvent, aussi bien que les follicules agrégés, donner lieu à de petits trous ; ils éclatent aussi bien pendant la

vie que sur le cadavre, les plaques de Peyer prennent par suite un aspect réticulé.

Le gros intestin est le plus souvent tout à fait normal, et fréquemment sa coloration pâle, grisâtre, tranche vivement sur le rouge foncé de la valvule de Bauhin, — l'hypérémie paraît comme coupée par cette valvule; dans d'autres cas, la vascularisation se continue au début du gros intestin; elle paraît de nouveau dans le rectum; la muqueuse présente surtout des altérations catarrhales, cependant les glandes du gros intestin sont rarement tuméfiées d'une manière notable. Par exception, l'on trouvera dans sa partie inférieure, après le stade algide, un exsudat croupal et superficiel presque adhérent, des processus diphthéritiques avec suffusion sanguine et tuméfaction de la muqueuse, des formations de pustules, des ulcérations et des escharres, en un mot, les processus dyssentériques (Pirogoff); une telle nature de choléra, sous forme de dyssenterie, exista surtout dans quelques épidémies, à Saint-Pétersbourg en 1848.

Les glandes mésentériques sont toujours modérément tuméfiées, et le plus souvent là où l'intestin grêle présente les altérations catarrhales les plus accusées; en même temps que les glandes de Peyer sont fortement intéressées, on y observe quelquefois des tuméfactions hypérhémiques dont la consistance médullaire les rapproche de celles de la fièvre typhoïde; les glandes sont ordinairement d'un gris rougeâtre transparent, d'un jaune pâle, et homogènes à leur surface de section, les vaisseaux chylifères sont vides (Magendie).

§ 448. **Lésions de la première période; suite.** — Le foie est anémié, un peu mou et sec; Städeler y aurait trouvé de la leucine. La vésicule biliaire est le plus souvent remplie d'une bile épaisse, foncée; elle contient parfois un peu de mucus, ou est vide, ce qui arrive rarement; la pression de la vésicule fait écouler de la bile dans le duodenum, et généralement l'examen du cadavre ne permet pas de reconnaître de rétention catarrhale ou spasmodique; par une exception rare seulement, le canal cholédoque se trouve obstrué par un bouchon de mucus. — La rate est petite, anémiée et molle, le plus souvent ses cavités sont légèrement revenues sur elles-mêmes, la substance en est consistante et sèche; par exception seulement, l'on trouvera quelques points foncés d'infarctus. — Les reins sont souvent à l'œil nu d'un aspect tout à fait normal, ils sont quelquefois tuméfiés et le siége d'une injection foncée, ils peuvent être aussi anémiés, pâles, la substance corticale en particulier sera d'un jaune clair, et dans les pyramydes on trouvera des taches de cette nature; les papilles sont consistantes, blanchâtres, légèrement infiltrées, et renferment parfois des dépôts d'acide urique (Briquet et Mignot). Lorsque la maladie a eu deux jours de durée, le microscope fait souvent reconnaître une réplétion des canalicules urinaires avec des cylindres fibrineux, les cylindres épithéliaux détachés présentent une tuméfaction trouble, et ont subi, en beaucoup de points, la dégénérescence graisseuse; les corpuscules de Malpighi, les anses et les

capsules sont intacts. Les bassinets et les uretères contiennent un mucus épais composé de débris de desquamation épithéliale, la pression sur les papilles rénales fait sourdre en quantité un liquide de même nature. — La vessie est contractée et renferme un mucus semblable, ou la valeur d'une cuillerée d'urine pâle et trouble. — Dans la cavité de l'utérus on trouve très-souvent quelques épanchements sanguins, la muqueuse utérine et celle du vagin offrent parfois de la rougeur, de la tuméfaction, et des ecchymoses ; les ovaires et en particulier les vésicules de Graaf, sont le siége fréquent de l'hypérhémie et de l'hémorrhagie.

§ 449. **Lésions de la seconde période, de la réaction.** — Les lésions cadavériques essentielles, qui suivent une attaque de choléra, peuvent être résumées de la manière suivante :

Cyanose de la peau, faible quantité de sang, sécheresse de la plupart des organes, à l'exception de l'intestin et de l'intérieur du crâne, réplétion des veines et du cœur droit par un sang noirâtre et coagulé, revêtement visqueux des membranes séreuses, liquides riziformes dans l'intestin, catarrhe desquamatif très-généralisé de l'intestin grêle (Virchow), souvent aussi de l'estomac et du gros intestin, processus de même nature dans les voies urinaires, vacuité de la vessie.

Mais ces lésions cadavériques ne sont pas toujours accusées d'une manière caractéristique; beaucoup des altérations précédentes sont quelquefois à peine soupçonnées, et on ne saurait préciser alors d'une manière exacte la différence que présentent ces cadavres et ceux d'individus morts d'accidents, d'hémorragies, etc. ; bien plus, comme Magendie l'a remarqué, lorsque le cours du choléra a été très-rapide, les lésions de l'intestin grêle peuvent faire tout à fait défaut. — Ces cas sont à la vérité des exceptions qui offrent de l'intérêt au point de vue théorique et pratique, mais on ne doit pas les généraliser comme on a cherché souvent à le faire. — Les caractères des lésions du choléra sont surtout manifestement accusés chez les personnes atteintes auparavant de tuberculose, de fièvre typhoïde, de maladies puerpérales (C. Haller). On a souvent fait la remarque que les premiers cas d'une épidémie ne présentaient pas le type du choléra dans leurs manifestations extérieures, et encore moins dans les altérations anatomiques de l'intestin, c'est ce qu'observa J. Meyer dans l'épidémie de Berlin en 1855. Les individus âgés, affaiblis auparavant, ayant succombé à la diarrhée, ne présentent point l'habitus du choléra, il ne faut pas s'attendre non plus à le retrouver chez ceux qui n'en ont pas eu, de véritable attaque auparavant.

§ 450. **Lésions de la seconde période.** — Les lésions cadavériques *de la seconde période* (réaction, état typhoïde, maladies consécutives) se rapprochent d'autant plus de celles de la période algide que la réaction a été moins complète; d'une manière générale, elles en diffèrent notablement. Les autopsies donnent des résultats différents suivant que le stade réactionnel ou typhoïde a eu une durée plus ou moins longue; elles sont en par-

tie négatives, et, comme pour le deuxième stade de la fièvre typhoïde, on ne peut pas en présenter une description s'appliquant à tous les cas, comme cela est possible pour les lésions de l'attaque. La nature des lésions est variable, les processus locaux sont multiples et indéterminés, parfois on ne retrouve presque rien, il n'y a que de l'anémie, de la pâleur dans tous les tissus, de l'œdème, etc.— D'une manière générale, on arrive aux résultats suivants :

§ 451. **Lésions de la seconde période.** — La cyanose manque ordinairement d'une manière complète; des colorations livides d'intensité moyenne peuvent se trouver dans les points cyanosés, alors que la réaction a été faible et que l'état typhoïde s'est développé très-rapidement à la suite de la période algide. Le collapsus profond fait aussi défaut dans l'apparence extérieure du cadavre, et la rigidité est faible; les muscles et les autres parties du corps sont de nouveau humides, souvent des fuliginosités existent dans la cavité buccale; les dépôts purulents multiples sous la peau, dans le tissu cellulaire, dans la parotide, etc., ne s'observent que très-rarement, et plutôt après une longue durée de la maladie (pyémie). Dans la cavité crânienne, la réplétion veineuse est plus faible que dans le stade algide ; on constate au contraire beaucoup plus souvent de l'œdème de la pie-mère, et surtout une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, quelquefois de l'hypérhémie du cerveau et de ses membranes, çà et là des ecchymoses.

Dans le larynx on trouve quelquefois une infiltration séro-purulente de la muqueuse et même des processus diphthéritiques. Les organes thoraciques présentent souvent des altérations; çà et là la pleurésie se développe avec un exsudat purulent, peut-être comme processus métastatique dans la pyémie, souvent en rapport avec une maladie du poumon. Le poumon est à son tour rempli de sang, assez fréquemment il est réellement hypérhémié dans sa totalité ou dans une de ses parties, souvent il offre des hypostases considérables et un œdème généralisé. L'odeur fortement urineuse de l'haleine dans les cas d'urémie a été signalée par plusieurs observateurs dignes de foi. Relativement fréquents sont les infarctus hémorrhagiques et les infiltrations lobulaires contenant une grande quantité de sang; ces produits morbides pâlissent souvent et se présentent sous forme de points gris hépatisés, quelquefois ils suppurent ou se gangrènent. Les pneumonies lobaires sont assez fréquentes; leur nature est tantôt solide et consistante, tantôt gélatineuse et molle. La bronchite à un degré modéré existe souvent ; les bronchites capillaires, tout à fait généralisées, sont rares, et les processus diphthéritiques des bronches sont exceptionnels. Le cœur, lorsque la mort est survenue rapidement après le stade algide, présente toujours une réplétion de ses cavités droites, avec une distension veineuse; souvent, à l'intérieur de la paroi du cœur et des vaisseaux, on trouve une rougeur d'imbibition et çà et là des coagulations fibrineuses sur les valvules du cœur. Le sang est encore épais, mais plus souvent il est de nouveau fluide et d'une coloration claire.

§ 452. **Lésions de la seconde période.** — Dans la cavité abdominale, la masse des intestins offre une coloration rosée et le péritoine a repris son humidité normale.— La péritonite récente s'observe comme les processus analogues de la plèvre, très-rarement elle est métastatique ou provient d'une inflammation de l'intestin. — L'estomac n'offre rien de particulier, quelquefois du catarrhe ou de la pigmentation; l'exsudation croupale de l'estomac a été signalée comme un fait exceptionnel (Pirogoff, etc.). — Les membranes de l'intestin grêle ne sont plus imbibées de liquides et son contenu ne contient plus de transsudations semblables à l'eau de riz, les gaz y sont plus abondants qu'auparavant, un mucus fortement coloré par la bile adhère à sa surface, les matières qu'il renferme sont bilieuses, liquides ou en forme de bouillie ; il y a fréquemment dans le gros intestin des fèces solides. La muqueuse de l'intestin grêle est souvent indemne de toute lésion, ou elle ne présente que des traces partielles d'une hypérhémie rétrograde, que des colorations d'un gris rougeâtre ou d'un gris ardoisé ; il peut y avoir un peu de tuméfaction, une pigmentation légère des villosités et des glandes, un aspect réticulé des plaques de Peyer ; la muqueuse intestinale des villosités peut être aussi par places tout à fait détruite, et, après un marasme de longue durée, on trouve souvent un amincissement considérable de ces membranes. Très-fréquemment on a affaire à des lésions nouvelles de la muqueuse, ou à un développement ultérieur des processus commencés dans le stade algide. Les plis tranversaux de l'iléon sont souvent fortement injectés, tuméfiés, imbibés de sang, ou pâles et infiltrés d'un exsudat solide, ce sont des processus diphthéritiques qui conduisent souvent à une mortification superficielle, avec élimination et formation d'ulcères, les bords en sont alors plats, mous et d'un rouge sanguin ; dans des cas très-rares, la perforation de l'intestin a pu se produire (Hamernyk). Les altérations de cette nature se trouvent surtout dans l'intestin grêle au voisinage de la valvule ; le contenu de l'intestin est le plus souvent fortement coloré avec du sang. Des altérations de même nature se développent en même temps, ou d'une manière indépendante, dans le gros intestin; elles sont d'une importance secondaire, ou beaucoup plus accusées; leur siége est surtout le cœcum et le rectum, tantôt elles intéressent les plis saillants de la muqueuse, tantôt elles occupent des points irréguliers, leur apparence extérieure nous retrace tout à fait le tableau des processus dyssentériques; il y a imbibition sanguine et tuméfaction de la muqueuse, formation de bosselures par infiltration séreuse de la couche sous-muqueuse, ulcération avec des bords parfois taillés à pics, çà et là une exsudation croupale en grandes plaques et en membranes (Pirogoff, Wedl, etc.). — Tous ces processus diphthéritiques se retrouvent de préférence après le développement complet de l'état typhoïde, mais ils ne sont nullement constants; ils auraient été plus fréquents dans quelques épidémies, à Berlin et à Saint-Pétersbourg en 1848, et plus rares dans d'autres à Berlin en 1852. — Quant aux glandes, l'ulcération des glandes de Brun-

ner peut se constater comme lésion rare (Güterbock); l'ulcération des glandes solitaires du gros intestin est plus fréquente, et c'est là une analogie de plus avec la dyssenterie ; çà et là, mais très-rarement, il y a ulcération des follicules des plaques de Peyer (Pirogoff, Webb, etc.); cette lésion peut se confondre facilement avec celle de la fièvre typhoïde, car à cette période les plaques de Peyer offrent un aspect de même nature, elles sont infiltrées d'un exsudat solide, leur pigmentation est foncée, ou leur forme est réticulée. L'ulcération folliculaire peut ainsi se continuer comme maladie consécutive particulière et devenir la cause d'une diarrhée incessante, et du marasme cholérique.

§ 453. **Lésions de la seconde période: foie, rate, appareil urinaire.** — Après la mort survenue dans le deuxième stade, le foie est de nouveau congestionné et plus foncé ; la vésicule biliaire n'est pas aussi dilatée qu'auparavant, on y trouve parfois un catarrhe intense de la muqueuse, une réplétion de sa cavité par un liquide clair et muqueux, et çà et là des ecchymoses et des processus diphthéritiques même avec ulcération et perforation (Pirogoff). Le catarrhe, et plus rarement le croup des voies biliaires, paraissent n'appartenir qu'à des cas tout à fait exceptionnels d'ictère à titre de maladies consécutives. — La rate n'est pas aussi ferme et aussi petite que dans le stade algide, elle est d'un volume normal, d'une coloration foncée et le plus souvent d'une assez grande mollesse ; une tuméfaction légère, des infarctus hémorrhagiques ou des noyaux de fibrine décolorée s'observent assez souvent. — Les reins ne présentent aucune altération absolument constante, cependant il y a presque toujours des lésions plus ou moins marquées, comme continuation ou comme degré plus avancé des processus ayant débuté dans le stade algide. Le parenchyme rénal offre des infiltrations à des stades différents et d'une étendue variée ; tantôt il y a hypérhémie avec un peu de tuméfaction, tantôt dégénérescence graisseuse généralisée sans augmentation de volume avec cylindres fibrineux et sang dans les canalicules urinifères, etc., en un mot, on y trouve les différentes formes anatomiques de la maladie de Bright ; le plus souvent il y a en même temps pyélite et catarrhe des voies urinaires ; les infarctus cunéiformes analogues à ceux de la rate n'existent que rarement. La vessie le plus souvent contient de nouveau de l'urine, çà et là des processus diphthéritiques occupent sa muqueuse ; mais très-souvent ces processus sont développés sur la muqueuse de l'utérus et du vagin ; cette dernière surtout est atteinte dans sa partie supérieure, elle peut l'être cependant à l'entrée de l'orifice et souvent alors il y a ulcération.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — ANALYSE DE CHAQUE PHÉNOMÈNE MORBIDE EN PARTICULIER.

§ 454. **Division générale du sujet; troubles digestifs.** — Trois séries principales de symptômes doivent être placées au premier rang dans l'étude du choléra, et elles sont aussi utiles à connaître pour la compréhension des processus que pour un résultat pratique; la première série traite des phénomènes intestinaux, la seconde des phénomènes respiratoires, et la troisième de ceux de l'appareil rénal. Dans quelle dépendance sont ces troubles morbides? Dans quels rapports sont-ils vis-à-vis du processus général? C'est là une question que nous éluciderons plus loin.

1° En tout cas, la totalité de l'appareil digestif semble être le foyer principal et le point de départ de la maladie. La muqueuse est le siége d'une transsudation violente et profuse; c'est là que se produisent les localisations essentielles du processus cholérique.

a. — Les états de la langue sont d'un intérêt assez secondaire; dans l'attaque, elle prend part à la cyanose et au refroidissement des parties périphériques, elle est humide et froide dans les cas graves, cyanosée, d'une coloration foncée allant jusqu'au bleu noirâtre, du reste elle est le plus souvent large et plate, elle est chargée d'enduits épais, blancs ou gris. Dans les états typhoïdes, la langue est généralement desséchée, rouge ou brune, recouverte de croûtes et souvent tuméfiée; elle se nettoie rapidement dans la convalescence. Dans le pharynx et l'œsophage, on trouve quelquefois alors des exsudations diphthéritiques et des ulcères, et çà et là des formations de pus ont lieu dans les amygdales.

L'appétit pendant la diarrhée prodromique est souvent bien conservé, il disparaît naturellement tout à fait au début de l'attaque; le goût est toujours très-mauvais, mais le malade n'y fait souvent aucune attention en raison des autres troubles graves. La soif augmente avec la continuation de l'attaque; mais parfois on ne peut parvenir à l'épuiser, elle tient surtout à la déperdition intense de l'eau de tous les tissus de l'organisme, et aussi aux sensations de chaleur de la région gastrique; les malades peuvent cependant présenter une soif très-intense avec de faibles évacuations; dans l'état typhoïde, elle est encore fortement accusée, et parfois même elle est vive dans la convalescence.

— *b.* L'absorption par l'estomac et l'intestin est limitée pendant l'attaque, parfois complétement suspendue, et elle semble se produire avec intensité lors de la diminution des processus transsudatifs. Hübbenet, Duchaussoy (1),

(1) Duchaussoy, *Gazette des hôpitaux*, 1854, 88, 168.

Wagner (1) ont démontré que les effets si marqués d'ordinaire de certaines substances, comme la belladone, la strychnine, etc., données intérieurement dans l'attaque, se suppriment (introduits au contraire dans le sang, ces principes chimiques sont aussi actifs qu'auparavant, l'injection de la belladone par exemple donne aussitôt lieu à la dilatation des pupilles), mais que dans la période de réaction leurs effets se produisent; les substances d'une absorption facile, le ferrocyanure de potassium, l'iodure de potassium etc., administrés dans l'attaque et surtout dans le stade asphyxique, ne se retrouvent que rarement dans l'urine. Il faut donc attendre une faible action des médicaments au plus fort de l'attaque, mais on doit songer à une action subite et exagérée, lorsque la résorption des doses restées dans l'estomac se fera rapidement à la période de réaction. Ce point réclame cependant de nouvelles recherches; les boissons dont on a fait usage ne se reconnaissent pas toujours dans les selles par leur couleur et leur odeur. La susceptibilité de la muqueuse gastrique paraît émoussée pendant l'attaque; les substances corrosives, l'ammoniaque caustique, etc., ne déterminent aucune brûlure; une forte dilution par le contenu de l'estomac est ici possible et doit être prise en considération.

La digestion gastrique est naturellement tout à fait interrompue pendant l'attaque, et comme le choléra débute très-souvent pendant la période de la digestion, on trouve souvent après plusieurs jours de la maladie des restes alimentaires dans le ventricule gastrique; ce fait s'observe même quelquefois après de fréquents vomissements. De tels débris alimentaires peuvent aussi être évacués par le vomissement à une période ultérieure, et d'une manière tout à fait inattendue; ils peuvent aussi obstruer le pylore.

§ 455. **Du vomissement; sa valeur séméiologique.** — Le phénomène important du vomissement n'est pas constant dans l'attaque, mais il existe certainement dans les neuf dixièmes des cas; lorsqu'il fait défaut, il y a au moins des nausées et des renvois. Le plus souvent le vomissement arrive peu d'heures après la première évacuation, il coïncide quelquefois avec les premières selles liquides, très-rarement il précède la diarrhée caractéristique. Il se répète tantôt plusieurs fois, tantôt 10 et 20 fois dans les 24 heures; très-rarement il acquiert une fréquence considérable, mais il est toujours extrêmement épuisant, il n'est très-copieux que lorsque l'estomac contient une grande quantité de liquides, l'ingestion rapide de boissons abondantes l'augmente. L'acte du vomissement se produit le plus souvent sans effort après l'ingestion, après le moindre mouvement, etc., souvent une grande quantité de liquides est projetée avec force de la bouche ouverte comme s'il s'agissait d'un flot. Au début, le vomissement est rarement douloureux et il agit souvent peut-être en soulageant l'oppression; à une période ultérieure, comme du reste après un vomissement intense et répété, les douleurs augmentent au creux épigastrique et au

(1) Hirch, *Schmidt's Jahrbücher*. Band LXXXVIII, p. 249.

ventre; avec l'accroissement de l'algidité, le vomissement devient plus rare et très-souvent cesse tout à fait.

Le vomissement contient au début des restes alimentaires et sa réaction est naturellement acide; plus tard il consiste en grande partie en boissons ingérées et varie naturellement beaucoup d'après leur nature. Cependant il peut être composé de transsudations de l'estomac et de l'intestin grêle, car on y a trouvé de l'urée et du carbonate d'ammoniaque; très-souvent il a l'aspect d'un liquide semblable à de l'eau de riz, d'une opacité blanchâtre ou un peu grisâtre, son poids spécifique est très-faible, sa réaction est le plus souvent neutre ou alcaline; il contient tout au plus des traces d'albumine et de matière colorante biliaire ; traité par l'acide sulfurique, il ne prend point une teinte rouge rosée comme la matière des évacuations cholériques, il renferme une proportion beaucoup moins forte de sels (chlorure de sodium), beaucoup plus grande d'urée non décomposée, et d'une manière générale il est moins riche en matières solides.

Le vomissement dans l'attaque n'a pas une valeur pronostique bien considérable ; il y a parfois des cas graves où il fait complétement défaut ; une longue durée du vomissement dans l'attaque passe plutôt pour favorable, mais la cessation rapide du vomissement sans diminution des autres phénomènes n'est pas un symptôme de bon augure; sa prolongation donne souvent lieu à une douleur considérable et à un hoquet fatigant. Le développement d'une hématémèse est toujours d'une signification tout à fait défavorable ; le sang est-il vomi pur, sa présence doit faire naître le soupçon d'un ulcère concomitant de l'estomac.

Dans la réaction et dans l'état typhoïde, on voit survenir quelquefois des douleurs continues à l'épigastre et un vomissement incessant composé de mucus et de bile, ce symptôme dangereux et pour le moins incommode est vraisemblablement dans quelques cas d'une origine urémique, on y trouve quelquefois du carbonate d'ammoniaque. Le hoquet qui survient souvent à la fin de l'attaque ou dans la réaction est de temps en temps extrêmement tenace et pénible, mais rarement il a une signification sérieuse.

§ 456. **Symptômes abdominaux.** — Après une courte durée de l'attaque, l'abdomen est ordinairement petit, plat, mou, facile à malaxer, donnant à la pression une sensation de fluctuation ou produisant des borborygmes, l'épigastre est quelquefois fortement déprimé. La percussion fait constater une assez grande quantité d'air dans l'estomac, tandis que dans les parties inférieures et les parties latérales de l'abdomen le son est tout à fait mat ; les gaz diminuent le plus souvent avec la cessation de l'accès. Le météorisme intense de l'abdomen est très-rare dans l'attaque, mais il s'observe parfois dans les états asphyxiques graves (Reinhard et Leubuscher). — Les douleurs du ventre sont en général très-modérées pour un processus de transsudation si rapide et si abondant ; les sensations de pression, de tension et de chaleur autour de l'ombilic accompagnent presque toujours

le début des évacuations caractéristiques, quelquefois elles sont très-intenses; le plus souvent, à la pression, le ventre n'est que modérément sensible. Çà et là les muscles de l'abdomen sont contractés; le ventre est alors rétracté, dur, rigide et très-douloureux.

Dans les états typhoïdes, il y a souvent du météorisme et de la sensibilité dans la région iléo-cœcale ou dans tout l'abdomen; les processus secondaires de l'intestin en sont la cause.

§ 457. **De la diarrhée, des évacuations riziformes.** — La diarrhée est presque le simptôme le plus important du choléra; les selles copieuses, se produisant rapidement et se succédant souvent sans interruption, offrant la consistance du petit-lait ou de l'eau de riz, décolorées ou d'un jaune grisâtre transparent, sont si caractéristiques, que, malgré quelques exceptions, on a fait dépendre d'une manière générale, et avec raison, le diagnostic du choléra de la présence de ces selles; on était d'accord en cela avec quelques anciens observateurs, avec Reinhard et Leubuscher. Ces évacuations commencent très-souvent dans la nuit; elles surviennent au début, de toutes les dix minutes à toutes les demi-heures, au milieu de nausées continues; elles s'accompagnent le plus souvent de douleurs autour de l'ombilic qui cessent ensuite complétement. Les évacuations sont faciles et rapides; à une période ultérieure, elles se produisent tout à fait involontairement en raison d'un état paralytique, ou du moins elles ont lieu dans le lit sans qu'on y fasse attention; elles diminuent en quantité et en intensité à l'époque où les crampes se développent avec force; dans beaucoup de cas graves, elles cessent complétement après quelques heures, et cela, paraît-il, lorsqu'un épaississement considérable du sang ne peut plus fournir à la transsudation.

Les selles riziformes sont quelquefois claires comme de l'eau, souvent rendues opalines par des flocons d'un gris clair; elles précipitent par le repos sous forme d'un dépôt poreux, formé de mucus et des desquamations de l'épithélium; ces dernières paraissent tantôt en rapport avec les villosités intestinales, tantôt isolées; on trouve fréquemment un très-petit nombre de cellules épithéliales non altérées, et on constate surtout des détritus muqueux. Le liquide n'offre aucune odeur fécale, rarement il a une odeur putride, mais souvent il exhale, lorsqu'il est de date récente, une odeur spermatique très-accusée; l'haleine des malades présenterait quelquefois la même particularité. Des matières odorantes spéciales semblent se développer lors de sa décomposition (Thiersch); sa réaction est alcaline, et il se caractérise sous le rapport chimique par sa proportion d'eau très-considérable et par sa quantité très-faible de principes solides (1-2 p. 100); parmi ces derniers, les matières inorganiques sont de beaucoup prédominantes, et, en particulier, le chlorure de sodium, puis le carbonate d'ammoniaque; l'urée fait généralement défaut, quelquefois on en trouve des indices; le phosphate de soude s'y retrouve; il n'y a point de sels de potasse ou seulement des traces. Parmi les principes organiques,

il faut noter une très-petite quantité d'albumine, quelquefois elle fait complétement défaut; elle est plus abondante, au contraire, à une période avancée de la maladie; selon Güterbock, la présence d'une matière extractive rougissant par l'acide sulfurique doit aussi être signalée. Le microscope nous fait voir un grand nombre de cristaux de phosphates tribasiques, et souvent des amas de champignons végétaux, et des vibrions. Ces derniers, aussi bien que des corpuscules amylacés altérés, que des œufs d'helminthes, ont été proclamés partout comme les agents particuliers comme les cellules, les infusoires du choléra. — Les matières biliaires ne peuvent généralement pas être reconnues; la présence de l'acide urique dans les selles, signalée en 1842 par Ayre, n'a pas été vérifiée depuis, et on ne connaît pas mieux cette matière extractive spéciale, présentée par Herapath, d'une odeur très-forte et très-pénétrante. Ces analyses nous font voir que la transsudation cholérique appartient aux fluides de l'organisme les plus dilués et les plus pauvres en matières solides; elle est à peu près analogue au liquide de l'hydrocéphale (Dundas-Thomson), et sa nature nous montre combien fausse était l'opinion ancienne, qui la considérait comme la partie séreuse du sang exhalée. — La nature des transsudations que l'on trouve dans l'intestin concorde d'une manière essentielle avec celle des déjections; dans le duodenum, on trouve souvent de la bile qui, se diluant dans son parcours ultérieur, cesse d'être appréciable (Wedl); dans la partie supérieure de l'iléon on reconnaît souvent une réaction acide, et l'on peut fréquemment reconnaître combien le contenu de l'intestin est épais dans le duodenum et y forme presque une bouillie, tandis que les matières du canal intestinal sont de plus en plus diluées par une transsudation aqueuse. Les épithéliums, dans le liquide de l'intestin grêle, sont moins altérés sur le cadavre que dans les déjections; on trouve quelquefois une quantité de villosités intestinales mises à nu (Pacini, etc.).

§ 458. **De la diarrhée, de ses formes, de ses complications.** — Les selles, que l'on a décrites jusqu'à ce jour sous le nom de selles « eau de riz », peuvent présenter, dans l'attaque cholérique, beaucoup de variations; très-rarement l'on voit survenir des évacuations profuses et dépourvues de bile, constituées au début par un mucus épais ou une matière analogue à de l'empois; cette particularité ne s'observe que dans l'intestin des cadavres, et surtout dans quelques cas à marche très-rapide. Rares sont aussi les cas où les selles restent féculentes pendant toute l'attaque jusqu'à l'asphyxie, et même jusqu'à la mort; ils concernent le plus souvent des personnes âgées et affaiblies, alors qu'un collapsus soudain a compliqué rapidement la diarrhée cholérique. Le mélange du sang aux selles est très-fréquent; il se produit environ dans le cinquième ou le sixième des cas graves; il a même lieu pendant l'attaque; il se révèle bientôt 6 à 12 heures après les premières évacuations. Lorsque la proportion de sang est faible, les selles apparaissent « couleur lavure de chair »; les flocons qu'elles renferment sont colorés enrouge pâle; lorsque la proportion est

considérable, elles prennent une coloration d'un rouge brun orangé ou d'un brun chocolat ; l'odeur en est souvent alors repoussante et putride. Ces hémorrhagies, intenses dans l'attaque, tiennent à une hypérhémie violente de la muqueuse intestinale, accompagnée souvent de suffusions sanguines dans son tissu ; les hémorrhagies plus fréquentes de l'état typhoïde sont ordinairement le résultat de processus diphthéritiques. Du reste, la diarrhée, dans la seconde période, cesse complétement lorsque la réaction est prompte et marche d'une manière favorable; les évacuations s'arrêtent pendant 1 ou 2 jours, puis elles se produisent sous forme d'une bouillie bilieuse ; lorsque la réaction est prolongée, la diarrhée se continue plus ou moins, mais les matières sont de nouveau colorées par la bile.

Quant à ce qui concerne les cas de choléra sans aucune évacuation, le *choléra sec*, on ne saurait passer sous silence leur développement; les observations faites à Moscou, en 1830 (Jähnichen), ont démontré que la transsudation séreuse avait lieu dans l'intestin, mais n'était pas évacuée au dehors; c'est ce que prouvèrent les recherches nécroscopiques. On doit essentiellement considérer ce fait comme le résultat d'une paralysie de la musculature de l'intestin, et, dans quelques cas, peut-être du rectum. La transsudation paraît être parfois plus rare, et ne consister que dans une simple couche de mucus (Parkes). Les cas de cette nature, où les symptômes de l'attaque se développent sans évacuations, sont toujours défavorables ; ils se produisent chez les individus âgés, déprimés, et une faible quantité de liquides transsudés à travers l'intestin suffit pour les plonger dans l'état de faiblesse le plus profond.

§ 459. **Valeur pronostique de la diarrhée.** — Sous le rapport du pronostic, la nature des évacuations a une grande importance. — Les selles d'une fréquence modérée, aqueuses, présentant encore des traces de coloration biliaire, sont les meilleures ; les selles très-abondantes sont défavorables, parce qu'elles entraînent après elles un épaississement du sang. D'autre part, la présence rare du vomissement et de la diarrhée, lorsque les autres symptômes sont fortement développés, est le plus souvent défavorable ; la cessation subite des évacuations, lorsque le ventre est encore plein et fluctuant, et que les autres troubles morbides ne s'améliorent point, est un signe de mauvais augure. Les évacuations sanglantes sont du plus mauvais pronostic; elles comprennent le plus souvent les cas d'asphyxie confirmée, dont peu guérissent. Le retour des selles à l'état bilieux est un phénomène très-favorable ; il n'exclut pas cependant le développement de l'état typhoïde. Dans la réaction, la constipation passe pour un phénomène plus fâcheux qu'une diarrhée de moyenne intensité. Dans l'état typhoïde, le contenu sanguin des selles est toujours du plus mauvais pronostic.

§ 460. **De la diarrhée dans ses rapports avec les altérations de la muqueuse intestinale.** — Nous avons déjà décrit plus haut l'*état anatomique de la muqueuse intestinale* après toutes ces transsudations ; mais il est nécessaire de dire un mot sur les rapports qui existent entre ces alté-

rations microscopiques et les symptômes intestinaux observés pendant la vie. Il n'est pas douteux qu'une grande partie de l'injection veineuse rouge, rosée ou bleu rosée de l'intestin, appréciable sur le cadavre, et caractéristique en fait du stade algide, ne soit un résultat de la stase veineuse générale, un phénomène partiel de la cyanose survenue au plus fort de l'attaque ; Magendie avait déjà fait remarquer que cette vascularisation pouvait disparaître à l'instant, si l'on injectait de l'eau ; chez quelques emphysémateux atteints d'une maladie du cœur et présentant une cyanose intense du visage et des mains, on observe cette injection fine et d'un rouge rosé de l'intestin grêle comme après le choléra. Cette stase veineuse, dont le développement ne commence point à l'agonie, mais qui doit se produire au plus fort de la maladie, si nous en jugeons par analogie d'après la cyanose des parties périphériques, est toujours de beaucoup la plus accusée dans l'intestin grêle ; elle l'occupe quelquefois exclusivement, et s'y limite d'une manière précise. Cette disposition de l'injection, qui fait que la stase n'occupe pas également tout le territoire de la veine-porte, alors que le foie et la rate ne présentent aucun symptôme de réplétion veineuse, nous prouve que de véritables causes doivent agir d'une manière locale dans l'intestin grêle et indépendamment de l'action du cœur. Cette cause me paraît surtout résider dans la déperdition aqueuse que subit le sang circulant dans l'intestin grêle, et dont le résultat direct est d'épaissir ce liquide et d'entraver son mouvement. *Des transsudations séreuses ne sauraient naturellement dériver* de ces stases veineuses, qui donnent à l'intestin grêle sa remarquable injection. La stase en est plutôt le résultat, comme on l'a fait remarquer, et la conséquence de la faiblesse du cœur; les stases, plus intenses, de longue durée, lors de l'oblitération de la veine-porte, etc., ne donnent lieu à aucune transsudation, et l'injection considérable de l'intestin (tout comme la cyanose), fait défaut dans beaucoup de cas d'évacuations très-profuses, ou au moins est très-peu marquée.

La recherche anatomique nous fournit-elle aujourd'hui une autre cause palpable des processus de transsudations? *Dans beaucoup de cas, assurément non.* L'infiltration aqueuse des parois de l'intestin, la tuméfaction des follicules se produisant très-peu après le début de la transsudation, ne sont pas naturellement les conditions et les éléments constituants, mais bien les phénomènes concomitants de la transsudation ; cette transsudation a lieu tantôt à la surface libre de la muqueuse, tantôt dans son épaisseur ; bien plus, beaucoup de cas violents, et surtout à cours très-rapide, ne présentent aucune altération dans l'intestin ; la muqueuse s'y présente comme à l'état normal, ou encore à l'état d'anémie. Ces faits prouvent que la transsudation peut se faire sans aucune altération palpable, et l'on ignore complétement en vertu de quel mécanisme un courant exosmotique intense se produit ici des capillaires sur une surface libre.

Outre cette injection cyanotique de l'intestin que nous avons décrite, il peut y avoir, comme Virchow l'a fait remarquer, une autre nature d'injec-

tion de la muqueuse, que l'on doit attribuer à une congestion active et envisager dans ses rapports intimes avec les processus de transsudation. Ce sont surtout ces rougeurs qui occupent l'extrémité inférieure de l'intestin ; elles se produisent par petites taches, ou sont uniformes ; elles entourent parfois les follicules et surtout les glandes de Peyer ; dans le stade algide, elles conduisent fréquemment à des ecchymoses étendues de la muqueuse ; à un degré plus avancé et survenant dans l'état typhoïde, elles se révèlent souvent sous forme d'imbibition sanguine et de processus diphthéritiques. Il y a donc aussi, dans le choléra, une hypérhémie active, inflammatoire, *inconstante à la vérité*, et souvent peu marquée ; c'est un des éléments des processus dits catarrhaux ; on reconnaîtra sans difficulté, comme altérations catarrhales, la tuméfaction de la muqueuse, de ses villosités, de ses glandes, et la desquamation de son épithélium. On doit se rappeler que la muqueuse intestinale peut fournir des sécrétions abondantes sans traces d'hypérhémie ; il y a, en effet, beaucoup de diarrhées sans distension veineuse, sans état consécutif à l'autopsie ; chez l'enfant, on admet sous le nom de catarrhe intestinal des processus de cette nature sans traces d'hypérhémie ; il y a aussi des cas de choléra où la sécrétion muqueuse est épaisse, et quelquefois ce mucus est mêlé d'une grande quantité de sang, alors que la muqueuse est gonflée, injectée et ecchymosée (Willigk) ; çà et là des produits simplement catarrhaux ou catarrhaux hémorrhagiques peuvent être fournis ; enfin, des ulcérations folliculaires peuvent parfois se produire comme dans les autres catarrhes de l'intestin et en être la conséquence directe. Nous avons donc dans le choléra *plusieurs* éléments morbides de la muqueuse *très-analogues à ceux que l'on rencontre dans la dyssenterie ;* ils surviennent dans des cas différents, et ils sont peut être d'une fréquence variable aux différents stades d'une épidémie et dans différentes localités. Nous avons ici la transsudation séreuse, qui, dans la grande majorité des cas, se distingue des autres sécrétions pathologiques de l'intestin par sa quantité et sa proportion d'eau si considérable ; nous avons les natures et degrés différents de l'hypérhémie, de l'hémorrhagie, de l'inflammation croupale ou diphthéritique, des lésions catarrhales et même ulcératives des éléments glandulaires de la muqueuse intestinale. Lorsque Pirogoff cherchait à fonder une division assez fine et détaillée des processus du choléra sur la présence ou la prédominance de quelques éléments morbides de la muqueuse, il employait une méthode à laquelle on ne saurait refuser de la valeur pour la connaissance exacte des détails et pour l'appréciation des éléments morbides anatomiques ; dans une recherche de cette nature, comme dans la dyssenterie, il ne faut pas toujours prendre en considération l'unité étiologique et l'ensemble de toutes ces altérations ; il faut aussi envisager les choses au simple point de vue anatomique, et avoir devant les yeux ces transformations continues et multiples, qui s'opposent à toute séparation anatomique spécifique.

§ 461. **Cause prochaine et nature de la transsudation.** — La cause

prochaine, particulière, et la nature de la transsudation sur la muqueuse intestinale ne sont naturellement pas connues; quant à l'endroit d'où procède l'élément actif de la transsudation, on peut faire à ce sujet deux hypothèses. Ou quelque chose agit à la surface de la muqueuse intestinale et détermine de l'extérieur le processus de transsudation à travers les vaisseaux; ou quelque chose agit dans le sang lui-même de l'intérieur des vaisseaux, la maladie de la muqueuse est alors consécutive à la maladie du sang. La première manière de voir a été développée à des points de vue différents, la comparaison que l'on a beaucoup exagérée dans ces derniers temps, en assimilant la cause du choléra à un poison irritant qui agit sur la muqueuse, a contribué à la faire prévaloir; elle s'appuyait, d'un autre côté, sur l'hypothèse renouvelée de Pacini, que des infusoires vivants attaquaient la muqueuse. — Mais la préférence doit être donnée à la seconde manière de voir; les résultats de l'injection dans les veines du tartre stibié, des préparations de zinc et de cuivre, des matières putrides, prouvent que les transsudations rapides et violentes de la muqueuse intestinale, que leurs lésions les plus variées, catarrhales, dyssentériques, etc., procèdent du sang; il y a, du reste, une autre preuve qui me paraît irrécusable et qui démontre clairement que le poison cholérique *se trouve réellement* dans le sang, c'est l'existence possible du choléra chez le fœtus. — Une autre donnée importante, en faveur de l'hypothèse qu'un agent placé dans le sang détermine la transsudation des matières aqueuses, et que par suite de tels processus doivent s'effectuer sur beaucoup d'autres muqueuses (Pfeufer), c'est l'analogie qu'elle présente avec les résultats des injections faites dans le sang, alors que des transsudations se produisent d'une manière prédominante ou exclusive sur la muqueuse intestinale. — Si l'on veut que l'action toxique ait son origine à la surface de la muqueuse, lorsqu'on se trouvera en face de ces faits où les malades auront été atteints directement par le contagium, par leurs rapports, par exemple, avec les linges des cholériques, une seule hypothèse sera possible, c'est que le poison *aura été dégluti;* mais l'existence d'une incubation prolongée serait difficile à concilier avec cette manière de voir.

§ 462. **Conséquences de la transsudation; épaississement du sang, etc.** — *Les suites prochaines et directes* de la transsudation profuse survenue dans l'attaque consistent dans une diminution considérable du volume total du sang, c'est là une condition anatomique qui justifie à un certain point la comparaison du choléra avec une hémorrhagie considérable (Jähnichen, 1830; Stromeyer, 1832, Hamernyk, 1850); un épaississement rapide et très-accusé de ce liquide en est la suite, il y a résorption de l'eau des tissus de l'organisme, sécheresse et collapsus des parties. Jusqu'où s'étendent les effets de la transsudation? *Tous les autres symptômes de l'attaque* et en particulier les troubles circulatoires avec leurs conséquences ultérieures trouvent-ils en elle leur explication? Cette question a été résolue aujourd'hui dans un sens différent. Dans les premières

épidémies, on aimait beaucoup à faire dépendre l'ensemble des phénomènes consécutifs du fait des évacuations, et en particulier de la diminution et de l'épaississement du sang ; cette manière de voir trouva autrefois des partisans parmi ces médecins instruits qui voyaient avec répugnance l'introduction des mystères du plexus solaire et du nerf vague dans la théorie du choléra, et aujourd'hui encore on la représente comme l'explication la plus simple et la plus claire en apparence (Hamernyk, Güterbock, Dietl, etc.).

Je ne méconnais pas le poids des raisons qui ont été produites en faveur de cette manière de voir, mais je ne saurais les admettre ; je pense au contraire que les troubles circulatoires, qui entraînent à leur suite une série de conséquences pathologiques, dépendent d'autres processus que d'une diminution de quantité et d'un simple épaississement du sang.

Le degré extrême de la faiblesse du cœur, l'intensité de l'algidité et de la cyanose, la rapidité de leur développement, ne sont nullement en rapport avec le nombre et la quantité des évacuations ; il n'y a point de différence saisissante entre l'intensité des déjections des individus morts, et de ceux qui ont guéri ; les cas de déjections extrêmement profuses très-souvent ne se compliquent point d'asphyxie, tandis qu'à l'inverse les évacuations peuvent être insignifiantes dans beaucoup de cas foudroyants ; quelques observateurs expérimentés (Romberg, Grainger, etc.) ont conservé cette impression, que les évacuations abondantes étaient en général plus favorables que les évacuations rares, et que leur arrêt ne pouvait jamais détourner la terminaison funeste ; il paraît y avoir des épidémies tout entières où la quantité des épanchements séreux est relativement faible et cependant tous les autres symptômes du choléra existent, ainsi à Berlin en 1855. — D'autre part, on a fait valoir en faveur de cette hypothèse que, très-fréquemment, les malades tombaient dans le collapsus après deux selles riziformes, que très-souvent les phénomènes asphyxiques diminuaient lorsqu'après quelques heures les évacuations devenaient plus rares ou moins abondantes, et qu'en outre la quantité des transsudations produites ne devait pas être appréciée par la quantité des évacuations, car ces dernières pouvaient paraître très-rares, alors que, dans les cas graves, les produits transsudés restaient dans l'intestin ; on a dit de plus que la puissance de résistance aux déperditions de sels était variable, que telle quantité, forte pour l'un, était modérée pour l'autre, et pouvait être très-bien supportée ; les enfants, les vieillards, les individus affaiblis auparavant par la diarrhée, peuvent, après une légère déjection, tomber dans une asystolie cardiaque et succomber. Mais l'on voit quelquefois des individus robustes et tout à fait sains auparavant, à la suite de deux ou trois évacuations qui peuvent s'élever à peine à trois ou quatre livres, devenir sans pouls, tomber dans un collapsus profond ou dans un froid glacial, tandis que des individus faibles peuvent avoir pendant plusieurs jours des diarrhées profuses, et cependant ils ne présenteront aucune trace de cet abattement ; d'un autre côté, des déperditions de sels très-abondantes par

la dyssenterie, par les purgatifs drastiques, n'ont aucun de ces résultats.

Le choléra sporadique, dans la grande majorité des cas, alors que les déjections sont parfois très-considérables, n'a pas pour conséquence cette faiblesse du cœur, cette algidité et cette cyanose; *dans des cas particuliers*, tels que je les ai observés moi-même, cette prostration peut se produire, comme dans notre choléra asiatique, après des évacuations modérées, toujours colorées par de la bile. Il y a des affections aiguës de l'abdomen sans la moindre diarrhée, qui, souvent en très-peu de temps, déterminent un affaiblissement considérable du pouls, un collapsus général, une dépression des forces et une coloration grise de la peau, tout comme dans le choléra ; c'est ainsi que se comportent beaucoup de cas d'étranglement herniaire très-aigu, avant le développement d'une péritonite. Mais il peut y avoir aussi un autre mode de développement de faiblesse du cœur, peut-être par l'intermédiaire des nerfs et à la suite de la lésion intestinale que je considère comme le point de départ de tout le processus ; il est très-vraisemblable que, dans le choléra, l'épaississement du sang n'est pas la seule cause de la dépression du mécanisme circulatoire. On doit donc naturellement reconnaître que l'épaississement du sang amené par des évacuations copieuses a des conséquences ultérieures très-nombreuses et extrêmement importantes, et que surtout un grand nombre de phénomènes résultent directement de la transsudation ; je ne crois pas que l'on ait besoin d'admettre une action primitive de l'intoxication cholérique sur différents organes, l'intestin, le cœur et les reins, etc. ; mais je considère la lésion de l'intestin comme le foyer principal et le point de départ de tout le processus. Les symptômes de la seconde période sont encore moins le résultat de la continuation de l'action toxique primitive, ils sont essentiellement le produit de l'attaque antérieure ; le choléra nostras peut aussi être suivi d'un état typhoïde analogue.

§ 463. **Troubles circulatoires.** — Après la terminaison des transsudations profuses, le plus souvent à l'époque où les crampes apparaissent, la circulation commence à subir des troubles considérables. Des palpitations violentes, avec un soulèvement général des artères et une sensation d'angoisses, accompagnent assez fréquemment le début de l'attaque ; sont-elles terminées, car ce n'est que par une rare exception qu'elles se continuent longtemps, la faiblesse de la circulation ne tarde pas à paraître, et elle s'accuse surtout par la diminution de la force des battements du cœur, par la petitesse et la disparition successive du pouls ; les phénomènes de cyanose s'établissent à ce moment.

§ 464. **Troubles cardiaques.** — Le cœur ne présente, sur le cadavre, aucune altération constante ou notable ; la déperdition aqueuse du tissu musculaire du cœur est moins intense, et la proportion d'urée plus faible que dans les autres muscles de l'organisme (Buhl). L'auscultation dans le stade algide fait percevoir une augmentation dans la faiblesse et la profondeur des bruits du cœur, le second bruit n'est plus accusé qu'à son

lieu de formation à l'origine des gros vaisseaux, et bientôt il n'est plus entendu; exceptionnellement on perçoit un souffle systolique, il ne dépend le plus souvent d'aucune altération palpable, il se produit peut-être en raison de coagulations sanguines; très-rarement il y a un bruit de frottement du péricarde, comme résultat de la sécheresse de cette séreuse. La replétion considérable du cœur droit ne paraît pas avoir lieu pendant la vie, la percussion fait reconnaître (constamment?) la petitesse du volume du cœur.

§ 465. **Symptômes artériels; du pouls, ses caractères.** — La fréquence du pouls artériel est très-différente pendant l'attaque; il est quelquefois accéléré, mais souvent à peine augmenté ou normal. Il est encore assez plein au début de l'attaque, puis il s'affaisse très-facilement; les mouvements modérés du corps peuvent le supprimer au milieu d'un état syncopal, et la simple élévation du bras donne lieu aussitôt à la disparition instantanée de la pulsation radiale encore assez forte, etc.; peu à peu les artères deviennent vides, le pouls filiforme, et très-souvent il n'est plus perceptible à l'artère radiale; dans les vaisseaux rapprochés du cœur, dans la carotide, etc., — on observe le plus souvent jusqu'à la mort une pulsation très-faible. Les recherches faites dans les premières épidémies ont démontré (Magendie et surtout Dieffenbach) que, dans le stade asphyxique, les artères mises à nu paraissaient resserrées et petites, molles et d'une faible épaisseur; sectionnées, elles donnaient très-rarement lieu à un jet complet de sang rutilant, le plus souvent le sang était peu abondant ou faisait complétement défaut; les artères alors étaient tout à fait vides, et l'on pouvait voir dans leur intérieur; parfois aussi elles renfermaient, pendant la vie, des caillots de sang coagulé; Dieffenbach introduisit même chez un asphyxique, à la période de l'agonie, un cathéter par l'artère axillaire, à peu près jusque dans le cœur, aucune goutte de sang ne s'écoula et il n'en resta pas la moindre quantité dans l'instrument. Après la mort, ces artères contiennent quelquefois du sang lorsqu'elles en ont été privées pendant la vie. Ces phénomènes se laissent facilement expliquer par la faiblesse toujours progressive de l'activité du cœur; l'oblitération de l'orifice aortique, par des coagulations sanguines, peut, chez les agonisants, concourir parfois à ce résultat. La paroi artérielle est-elle altérée, pendant l'attaque, dans son élasticité et sa tonicité, c'est là une question qui doit être réservée. La faiblesse du cœur gauche a pour conséquence directe la diminution considérable de pression de tout le système artériel, le refroidissement des parties, la réduction, à leur minimum, des échanges nutritifs. Dans la petite circulation, les choses paraissent se passer d'une manière correspondante; les poumons deviennent pauvres en sang, à cause de la faible contraction du cœur droit, le sang se meut lentement; il y a au contraire une plus grande quantité de sang dans le système veineux, et ce liquide y subit une forte augmentation de pression.

La disparition du pouls radial peut avoir lieu après une ou deux heures, ou ne survenir qu'au bout de 24 ou 30 heures; on ne peut dire combien

de temps durera cette absence de pulsations jusqu'à ce que l'état devienne mortel ; beaucoup de malades vivent un ou deux jours, très-rarement trois jours (Romberg), sans avoir de pouls ; nous avons alors, dans ce dernier cas, des agonies prolongées. L'absence de la pulsation radiale peut être considérée, avec Hamernyk, comme un élément morbide caractéristique entre les cas graves et les cas légers ; le pronostic en est toujours considérablement aggravé; beaucoup d'individus qui présentent ce symptôme négatif guérissent encore, mais le rétablissement de la circulation s'opère difficilement après une courte durée de la perte du pouls. D'autre part, un pouls bien perceptible n'est nullement un signe certain de l'état favorable des choses.

Dans la période de réaction et dans l'état typhoïde, le pouls (1) présente

(1) L'exploration du pouls à l'aide du sphygmographe faite à la période de réaction peut fournir d'importants résultats au point de vue du pronostic, nous reproduirons ici le résumé des recherches si intéressantes du docteur J. Besnier :

« Dans la réaction lente et faible le tracé pris au début de la réaction ne consiste pour « ainsi dire qu'en une ligne onduleuse où la ligne d'ascension est quelquefois à peine per- « ceptible. Dans les tracés suivants, cette ligne augmente peu à peu d'élévation, mais d'une « manière lente et peu marquée, d'un jour à l'autre. Ce n'est, en effet, qu'au quatrième et au « cinquième jour qu'elle offre une élévation assez notable et se rapproche ainsi de la hau- « teur qu'elle a en moyenne dans l'état de santé. — Dans la réaction rapide, vive et régu- « lière, les tracés pris aux mêmes époques que les précédents se font remarquer par une « ligne d'ascension beaucoup plus accentuée. En effet, dès le second jour, cette ligne égale « en hauteur celle du tracé de la réaction lente pris au troisième ou au quatrième jour. « Elle va encore en augmentant pour atteindre bientôt sa limite normale. — Dans les deux « cas, du reste, tant que la réaction n'est pas entravée par des accidents graves, le sommet « de la courbe et la ligne de descente de chaque tracé sont les mêmes. Le sommet est plus ou « moins mousse, quelquefois un peu aplati ; la ligne de descente est tendue en ligne droite, « elle n'offre aucune trace de rebondissement ou de dicrotisme inférieur, c'est-à-dire morbide.

« Tel est l'ensemble de nos séries régulières.

« Lorsque la période de réaction s'accompagnait d'accidents graves, les séries sphygmo- « graphiques devenaient *irrégulières* et, de plus, les différents tracés offraient dans leurs for- « mes de nombreuses variétés.

« Lorsque la réaction lente et faible, ou même vive et rapide, ce qui était plus rare, restait « incomplète, c'est-à-dire aboutissait au retour de l'algidité, tantôt la ligne d'ascension du tracé « diminuait d'élévation, ou bien même disparaissait complétement, et le tracé n'était plus « qu'une ligne onduleuse ; et tantôt, persistant encore, elle n'était plus suivie d'une ligne « de descente tendue, mais d'une chute brusque, suivie d'une ligne droite, et plus tard elle « finissait par disparaître lorsque les accidents s'aggravaient.

« Lorsque la réaction rapide et vive devenait exagérée ou typhique, les tracés accusaient « une ligne d'ascension brusque et très-accentuée dans son élévation, et en même temps un « dicrotisme très-marqué, un dicrotisme moyen ou inférieur et par conséquent morbide ; ces « caractères duraient autant que les accidents, et dans le cas de guérison disparaissaient « peu à peu pour faire place à ceux du pouls de la convalescence.

« Au point de vue clinique on peut conclure que, tant que la série sphygmographique reste « *régulière*, le pronostic est favorable, quelle que soit la forme de la réaction. — Devient-elle *ir-* « *régulière*, le pronostic doit être grave ; l'abaissement de la ligne d'ascension du tracé fera « craindre le retour de l'algidité ; son élévation brusque fera craindre une réaction exagérée « et typhique, c'est-à-dire des accidents graves.

Jules Besnier, *Recherches sur la nosographie et le traitement du choléra épidémique* (*Épidémies* 1865 et 1866). Paris, 1867. [G. L.]

des anomalies multiples, il peut être dicrote, intermittent, d'une dureté remarquable, petit ou fréquent; la valeur de toutes ces modifications ne peut pas être appréciée d'une manière générale, mais elle se base sur la nature de chaque cas particulier; un ralentissement considérable du pouls, pendant la période de réaction incomplète, survenant le cinquième ou le septième jour, après une attaque grave, ne se constate que dans le cas d'une terminaison heureuse (Leudet).

§ 466. **Symptômes veineux.** — Tandis que, dans l'attaque, les artères se vident toujours, le système veineux se remplit de plus en plus; le sang y stagne surtout à cause de la diminution de la force *vis à tergo;* la distension du cœur droit, pendant la vie, produite consécutivement, est encore un obstacle pour la déplétion des veines. La diminution de la force *vis à tergo* est surtout cause que le sang ne coule plus de la veine au plus fort de l'attaque; la piqûre d'un vaisseau abondamment rempli en fait écouler quelques gouttes d'un sang épais, noirâtre, mais l'écoulement cesse bientôt, et difficilement par la pression et le frottement l'on obtient encore un peu de ce liquide. Du reste, on ne doit pas se représenter tous les vaisseaux veineux uniformément distendus; *la quantité de sang* est très-diminuée, et même lorsque la force *à tergo* est extrêmement faible, des circonstances accidentelles, la position, la pression de la part des muscles ou des parties environnantes, etc., peuvent modifier beaucoup le contenu sanguin des veines et accumuler ce liquide en certains endroits. C'est ainsi que Dieffenbach trouva dans le stade asphyxique une quantité considérable d'un sang épais, sirupeux, analogue à du goudron, dans les troncs les plus considérables situés près du cœur, dans la veine axillaire, la jugulaire interne, etc.; les troncs veineux de moyenne intensité se trouvent très-inégalement distendus, ici ils sont épais, là tout à côté, ils ont un faible volume; le sang se laisse déplacer facilement avec le doigt, et le vaisseau ne se remplit plus de lui-même. La stagnation du sang dans les plus fines ramifications veineuses est plus uniforme, elle donne lieu à la cyanose des parties périphériques, lèvres, doigts, etc., qui sont toujours soumises à l'influence bien diminuée de la force du cœur; la cyanose est, du reste, très-favorisée et augmentée par la coloration foncée du sang et la présence d'une grande quantité de ce liquide; les chlorotiques, les individus anémiques primitivement ou à la suite de maladies chroniques, ne présentent point de coloration bien accusée, mais seulement une coloration grisâtre. La cyanose ne disparaît pas complétement avec le retour du pouls lors de la réaction, et l'état normal ne s'établit qu'après un rétablissement prolongé.

§ 467. **Causes de l'arrêt de la circulation.** — Les *causes de l'arrêt de la circulation* dans l'attaque de choléra, sont évidemment de nature complexe. En première ligne, l'épaississement très-considérable, l'augmentation de viscosité du sang, doivent créer de fortes résistances au mouvement de ce liquide dans les capillaires, et y déterminer un arrêt; une autre circonstance

qu'on n'a pas encore fait valoir, c'est le refroidissement que subit le sang dans les parties périphériques froides elles-mêmes ; cette modification physique contribue essentiellement à la stase sanguine dans les parties extérieures (mains, pieds, etc.), et doit même ralentir la circulation, alors que la force du cœur est restée la même. Mais l'état du pouls que nous avons décrit, la vacuité des artères signalée dans beaucoup d'observations de Dieffenbach, prouvent avec évidence que la force du cœur baisse d'une manière considérable ; cette faiblesse du cœur est évidemment une des circonstances les plus conséquentes pour tout le cours de l'attaque et la cause de la plupart des cas de mort dans la période algide. Une action primitive du poison sur le cœur, comme sur l'intestin, n'est pas impossible, elle est au moins vraisemblable et a lieu pour beaucoup d'autres poisons ; bien plus, on peut faire valoir ici une espèce d'action sympathique provenant de l'estomac, et prendre en considération l'analogie des symptômes de dépression de l'activité du cœur dans l'étranglement herniaire aigu, dans quelques cas violents d'empoisonnement par les irritants ; il faut aussi attacher une grande importance à l'arrêt de la circulation dans le tissu du cœur, par suite de l'épaississement du sang, ainsi qu'à la diminution considérable des processus de nutrition dont cet organe est le siége, c'est en vertu d'altérations analogues que la plus extrême faiblesse se produit dans tous les muscles du corps ; la lésion du sang agit donc d'une manière essentielle sur le cœur en le paralysant. Dans les derniers moments de la vie, d'autres conditions, des états de faiblesse des nerfs et de la moelle épinière peuvent contribuer à la paralysie du cœur. Par la transfusion d'un sang sain dans les veines, on peut réveiller, d'une manière passagère, l'activité du cœur, le pouls revient, l'œil reprend son éclat, etc., mais ce retour n'est que de courte durée, et, dans les cas de Dieffenbach, tous les malades moururent bientôt après la transfusion.

§ 468. **Troubles respiratoires.** — La respiration peut être normale pendant l'attaque ou se produire sans gêne considérable ; même dans les cas graves ses fonctions peuvent continuer alors qu'elle devient seulement plus faible. Dans la majorité des cas la respiration est, au début, plus ou moins aggravée, le malade éprouve de la constriction et de l'oppression du thorax, il lui semble parfois qu'il ait sur lui un poids de cent livres, il peut y avoir alors un besoin véritable et impérieux de respirer tandis que les mouvements de la poitrine augmentent considérablement. A l'auscultation, le murmure vésiculaire se perçoit normal et sonore ; chez quelques malades on entend un peu de sifflements et l'autopsie nous montre les poumons à l'état normal, mais, dans la grande majorité des cas, tout à fait privés de sang. On est autorisé à faire dépendre en grande partie l'oppression et la gêne respiratoire de l'anémie du poumon, ou parce que le sang circulant lentement en raison de sa viscosité se renouvelle trop rarement et qu'alors la même quantité de sang ne traverse plus le poumon dans un temps donné, ou parce que la diminution générale de la masse du sang et la faible

puissance de l'action du cœur imposent des limites à la circulation intra-pulmonaire. On doit aussi admettre que le sang épaissi a perdu beaucoup de son pouvoir de subir au contact de l'air le phénomène de l'hématose, tout comme les échanges nutritifs et sécrétoires avec les tissus sont devenus moins actifs. On peut rarement songer à une affection des intercostaux, du diaphragme, etc., comme obstacle à la respiration; le ralentissement du mouvement d'une part, l'altération du sang de l'autre, diminuent la capacité respiratoire et la masse sanguine prend de plus en plus une nature veineuse. On a souvent cherché à déterminer d'une manière quantitative la diminution de la respiration (1) et on a trouvé, en effet, que dans le stade algide l'acide carbonique de l'air expiré diminuait considérablement par rapport à ce qu'il était à l'état normal; parfois on ne pouvait saisir aucun changement dans l'air respiré. Le refroidissement de l'haleine nous prouve en tout cas la diminution des échanges nutritifs. Par asphyxie dans le choléra, il faut entendre cet état particulier dans lequel l'oxydation du sang finit par cesser à la suite des conditions signalées; les lésions anatomiques du poumon diffèrent essentiellement de ce qu'elles sont dans la plupart des autres asphyxies, et la différence résulte encore de ce que l'activité du cœur s'arrête longtemps avant celle de la respiration.

§ 469. **Symptômes bronchiques et pulmonaires.** — Dans l'attaque l'irritabilité de la muqueuse bronchique est affaiblie, les malades toussent à peine, même lorsqu'il y a sécrétion, et les vapeurs irritantes n'agissent plus comme d'ordinaire sur la respiration. A l'autopsie, à côté des altérations rares du poumon, on trouve la muqueuse bronchique souvent injectée; cette rougeur comme celle de l'intestin est vraisemblablement un produit de l'arrêt terminal du sang. Quelques auteurs ont admis des localisations primitives particulières du processus cholérique sur la muqueuse bronchique, ils ont voulu y voir une espèce de choléra du poumon, analogue aux typhus du poumon ; dans ces lésions, ils ont compris les bronchites observées après le stade algide, les points d'hépatisation ou d'infarctus hémorrhagiques, les œdèmes pulmonaires et quelquefois même les pneumonies de l'état typhoïde (Pirogoff, Walther à Kiew, et en partie aussi Parkes et Wedl). Contre une localisation aussi peu motivée, on doit faire prévaloir l'opinion que ces altérations sont d'une nature essentiellement secondaire. S'il y avait un choléra pulmonaire primitif, les lésions du poumon et des bronches ne seraient pas si rares dans un si grand nombre d'épidémies; l'ensemble des phénomènes gastriques, au contraire, nous montre que la détermination morbide essentielle a lieu sur la muqueuse intestinale. Dans la seconde période du choléra, les bronchites ne sont pas rares aussi bien que les inflammations du parenchyme pulmonaire : dans quelques épidémies leur fréquence est considérable; tantôt elles ne s'accom-

(1) Rayer, *Gazette médicale*, 1832, nº 37. — Doyère, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1849, t. XXIX, p. 454. — Bouchut, *Union médicale*, 1854, nº 127.

pagnent point d'autres altérations appréciables, mais tantôt aussi elles coïncident avec l'urémie et avec des processus diphthéritiques de différentes muqueuses. La fièvre et les symptômes subjectifs sont alors peu marqués, l'expectoration peut être sanglante, la toux fait quelquefois complétement défaut chez les malades plongés dans l'état adynamique. — Toutes ces complications aggravent considérablement le pronostic; la respiration peut être en outre profonde, lente, suspirieuse, et dans quelques cas une dyspnée intense se produit, ne relevant d'aucune altération palpable, appartenant à l'état urémique; elle est toujours de la signification la plus mauvaise.

§ 470. **Voix cholérique, aphonie.** — La voix cholérique, c'est-à-dire l'enrouement, la faiblesse, la perte d'éclat de la voix jusqu'à l'aphonie complète, débute le plus souvent après les premières évacuations; on aurait observé des faits dans lesquels l'altération de la voix aurait précédé les autres phénomènes morbides (Finger)? — En tout cas ce symptôme n'est pas constant et fait quelquefois défaut chez les malades gravement atteints. On l'explique ordinairement par la sécheresse de la muqueuse; d'autres veulent y voir une atonie des muscles du larynx (Samoje, Buhl), car, par les efforts de la volonté, le malade peut quelquefois donner à sa voix un son clair. — L'enrouement peut se continuer dans la réaction, il éveille alors le soupçon d'une lésion laryngée consécutive, accompagnée çà et là de processus inflammatoires secondaires des autres muqueuses; il peut y avoir des processus diphthéritiques, de l'ulcération de la paroi inférieure du larynx, de l'œdème de la muqueuse ou une infiltration séro-purulente du tissu sous-muqueux. — L'enrouement augmentant, la douleur et la sensibilité du larynx, la gêne et l'accélération de la respiration, la dysphagie, sont les phénomènes consécutifs de ces lésions rares d'une manière générale; les symptômes peuvent être très-faibles en raison de l'état de stupeur du malade et ils se continuent alors, sans être remarqués, jusqu'à formation d'œdème et terminaison funeste.

§ 471. **Troubles de l'appareil urinaire, albuminurie, anurie, etc.** — A quoi tient, dans le choléra, l'arrêt caractéristique de la sécrétion urinaire ainsi que l'altération des reins qui commence dans l'attaque et qui, dans les cas d'une durée plus longue, se constitue ultérieurement au milieu des phénomènes typhoïdes? On ne saurait expliquer le premier fait par le second; la lésion du rein pendant l'attaque n'est pas assez avancée pour pouvoir rendre compte de la suppression complète de la sécrétion; il suffit de se rappeler du reste que, dans les lésions beaucoup plus graves de la maladie de Bright aiguë, il y a encore élimination de l'urine, quoiqu'elle soit quelquefois peu abondante; bien plus, dans le choléra typhoïde, alors que le parenchyme rénal est très-altéré, la sécrétion de l'urine a très-souvent lieu. La suppression de la sécrétion urinaire me paraît devoir surtout être expliquée par la diminution considérable de la tension sanguine dans le système aortique, et cette manière de voir trouve son appui dans les expériences de Ludwig et de Goll; d'autre part, l'augmentation

de pression du système veineux détermine la lésion rénale, et, lors du retour de la sécrétion, donne à l'urine une nature albumineuse; il est facile de voir que l'épaississement considérable du sang change d'une manière particulière les effets de la pression du liquide modifié, et qu'en particulier il peut mener rapidement à une interruption complète de la sécrétion. La lésion du rein est un effet concomitant de la même cause qui réduit la sécrétion urinaire et la rend albumineuse, car elle provient d'une stase veineuse intense développée à côté d'une faible tension du système artériel; son résultat est d'imbiber tous les tissus d'une solution albumineuse (L. Meyer); son développement paraît être de même nature que la *maladie de Bright*, survenue d'une manière aiguë à la suite d'une simple albuminurie prolongée chez les emphysémateux atteints d'une maladie du cœur et d'une distension consécutive générale du système veineux; si le sang ne présentait pas une consistance aussi considérable, les cholériques seraient rapidement atteints d'une hydropisie aiguë à la suite de ce trouble circulatoire. L'épaississement du sang s'égalise-t-il par une résorption aqueuse, les conditions anormales de la circulation se régularisent bientôt. — L'épaississement seul du sang ne produit pas l'anurie dans l'attaque, l'affaiblissement considérable de la tension du système artériel y joue un rôle considérable, c'est ainsi que s'expliquent les faits où l'anurie et la lésion rénale se sont développées après des évacuations peu abondantes.

§ 472. **Altérations de l'urine, urémie, maladies consécutives.** — Par exception l'urine est encore sécrétée dans la première période du choléra, et ce n'est pas dans les formes légères où l'urine éliminée est, en général, rare, chargée de sels, déposant des urates et souvent albumineuse, mais bien dans les formes graves. Dundas-Thomson prétend que l'urine éliminée dans des cas rares pendant l'attaque ou obtenue à l'aide d'un cathéter, présente une composition normale et ne renferme point d'albumine, il s'agit très-vraisemblablement ici des restes de l'urine sécrétée avant l'attaque; d'autres auteurs, par exemple Heimann, y ont constaté la présence de l'albumine et aussi bien dans les cas de guérison que dans les cas de mort. Souvent il y a une anurie apparente, l'élimination du liquide n'a point lieu ou seulement avec le cathéter. Dans un très-grand nombre de cas, surtout chez les asphyxiques, pas la moindre goutte d'urine n'est sécrétée, et huit jours peuvent même s'écouler ainsi jusqu'à la mort au milieu d'une réaction incomplète et d'un état typhoïde urémique. La première urine, lors de la période de réaction, ne se produit pas facilement dans les cas confirmés avant le deuxième, le troisième et même le commencement du quatrième jour après le début de l'attaque, dans les cas légers seulement, elle apparaît dans les premières vingt-quatre heures; les cas où l'urine ne commence à être sécrétée qu'au quatrième jour au plus tard, sont d'un pronostic très-mauvais; et lorsqu'au sixième jour la sécrétion n'a pas eu lieu, il n'y a plus rien à attendre, et le malade est toujours près de la mort (Buhl).

La première urine émise, ou évacuée à l'aide du cathéter, présente presque toujours des caractères très-spéciaux ; elle est le plus souvent rare, trouble, d'un brun terreux ou de coloration jaune, presque toujours d'une faible pesanteur spécifique, 1007-1010 d'après Lebert, mais ce fait comporte quelques exceptions ; elle est plus ou moins, et très-souvent fortement albumineuse, la plupart du temps pauvre en urée et en chlorure de sodium, ce dernier sel fait quelquefois complétement défaut, c'est là sans doute le résultat de l'élimination abondante du chlorure de sodium par l'intestin durant l'attaque. Le sédiment est formé de l'épithélium de la vessie, de cylindres épithéliaux et hyalins, de corpuscules purulents et souvent sanguins provenant de la muqueuse vésicale, de cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux (Güterbock) ; on rencontre rarement de petites quantités de sucre, de matière colorante biliaire, de matière colorante bleue ou une forte proportion d'acide hippurique. La seconde urine survient le plus souvent quelques heures après la première, elle est déjà plus copieuse et très-souvent dépourvue d'albumine. — Lorsque la maladie marche à la guérison d'une manière régulière, sa quantité augmente rapidement tandis que le sang devient plus aqueux, que la circulation et la nutrition se régularisent, au bout de 3-6 jours elle atteint un maximum supérieur de beaucoup à la quantité d'urine ordinaire d'un homme bien portant, puis elle diminue pour passer à la normale ; ces évacuations abondantes d'urine donnent lieu en même temps à une élimination d'urée trois ou quatre fois plus forte qu'à l'état ordinaire ; lorsque l'urée diminue de nouveau, le chlorure de sodium atteint, d'après Buhl, son chiffre le plus élevé ; Güterbock prétend n'avoir point trouvé de chlorure de sodium en quantité appréciable à la balance avant le huitième jour faisant suite au début de la sécrétion urinaire.

Toutes ces conditions fournissent au point de vue du pronostic des données très-importantes ; et tout d'abord l'apparition prompte d'une sécrétion urinaire augmentant progressivement est un des meilleurs symptômes ; il en est tout autrement des troubles de la sécrétion urinaire dans la réaction, de sa suppression complète, de sa diminution considérable ainsi que de la continuation d'une albuminurie abondante. Dans un grand nombre de cas, la réaction reste incomplète ou irrégulière, il y a encore des restes de cyanose, de l'algidité, de l'agitation, de la stupeur jusqu'à ce que la sécrétion urinaire s'établisse ; quelques cas avec diurèse profuse se terminent cependant par la mort à la suite de complications. Une proportion très-considérable d'albumine dans la première urine, une faible élimination d'urée au début du retour de la sécrétion, une quantité minime de chlorure de sodium dans la réaction (Buhl), ce sont là autant de signes défavorables.

Dans l'attaque, la muqueuse intestinale remplace en partie l'organe rénal en éliminant l'urée ; dans la seconde période, cette fonction supplémentaire est remplie par la peau, alors qu'une élimination abondante

d'urée en couvre la surface (Schottin, Drasche); assurément le sang doit contenir une très-forte proportion d'urée lorsque son élimination doit avoir lieu par cette voie. Ce principe doit aussi passer dans les autres sécrétions, le lait de l'accouchée doit contenir de l'urée (Drasche), et dans les matières vomies on trouve quelquefois du carbonate d'ammoniaque.

Du reste la sécrétion urinaire se comporte d'une manière très-variable dans la seconde période; tantôt l'urine fait tout à fait défaut, tantôt elle est rare et très-riche en albumine, elle est souvent alcaline par suite d'une pyélite ou d'un catarrhe vésical; tantôt elle est très-abondante et même ne contient point d'albumine. Ces variations ne se laissent pas toujours expliquer par l'intensité de la lésion rénale constatée à l'autopsie; car cette lésion est quelquefois très-considérable lorsque la sécrétion urinaire est assez abondante. Le rapport de l'urémie et des lésions rénales dans les états typhoïdes a déjà été établi (§ 412). — La rétention vésicale est très-fréquente dans l'état typhoïde; mais rarement l'excrétion urinaire est douloureuse, et la paralysie de la vessie s'accompagne d'hématurie, etc. — Le premier phénomène peut se produire indépendamment de toute altération de la muqueuse ou simplement en raison d'un catarrhe léger; les autres, au contraire, sont le résultat d'un catarrhe intense ou de processus diphthéritiques de la muqueuse. — La maladie de Bright chronique comme maladie consécutive est très-rare; la lésion du rein ne rétrocède-t-elle point rapidement, le cas se termine généralement par la mort.

§ 473. **Altérations du sang.** — Une altération primitive du sang est aussi peu connue dans le choléra que les autres maladies aiguës; nous ne pouvons attacher aucune valeur à cette affirmation que pendant les épidémies le sang tiré de la veine des individus sains est épais, foncé, recouvert d'une couenne molle et rougissant fort peu à l'air.

Les recherches de fermentation récemment entreprises sur le sang des cholériques ont donné des résultats tout à fait douteux et équivoques. — Le sang cependant subit dans le choléra d'une manière rapide et constante des altérations aussi importantes que dans peu de maladies aiguës; parmi ces changements, trois sont surtout connus et correspondent aux troubles principaux que nous venons de considérer.

a. — *L'épaississement.* — Au début de l'attaque, le sang coule encore librement de la veine, et il se coagule rapidement sous forme d'un caillot mou, gélatineux; mais aussitôt qu'une transsudation abondante a eu lieu par l'intestin, que le collapsus et l'algidité des parties périphériques sont survenus, il ne donne plus au début de la saignée qu'un faible courant, bientôt il ne s'écoule que par gouttes, et la pression seule le fait sortir avec difficulté. Le sang a la consistance sirupeuse et l'épaisseur du goudron; par le repos, il forme une masse homogène, molle, en forme de gelée; l'élimination du sérum est très-lente et peu abondante, parfois elle n'a point lieu, sa coloration est extrêmement foncée, il rougit cependant quand on l'agite avec l'air ou quand on y ajoute une solution fortement

saturée de chlorure de sodium ; sur le cadavre, le sang est alors épais et coagulé. — L'analyse chimique révèle une diminution considérable dans la proportion de l'eau qui tombe à 10-13 p. 100 au-dessous de la normale. Si l'on admet avec Dittel que, dans beaucoup d'*attaques intenses*, le sang peut perdre 5-8 livres d'eau, évaluation du reste très-possible, la proportion précédente paraîtra trop faible malgré la résorption qui se produit dans tous les tissus de l'organisme, alors que d'un autre côté l'absorption gastro-intestinale est supprimée. En raison de cette déperdition d'eau avec un très-petit nombre d'éléments solides, non-seulement la proportion des globules rouges est considérablement augmentée d'une manière relative, mais le plasma est beaucoup plus épais et le sérum peut acquérir un poids spécifique de 1036 (Hermann), de 1044 (Wittstock) et même de 1058 (Dundas-Thomson). L'épaississement du sang atteint son maximum après une durée de 36 heures de la maladie (C. Schmidt), lorsque la réaction se produit, l'eau est de nouveau absorbée ; dans la seconde période, que sa marche soit heureuse ou que l'état typhoïde se constitue, la proportion d'eau du sang reste encore au-dessous de la normale, mais dans le premier cas cette normale est bientôt obtenue. La nature de ces altérations montre combien facilement les troubles morbides peuvent se continuer ou se développer par le ralentissement de la circulation.

b. — Le sang épaissi s'oxyde toujours moins facilement dans les poumons avec la prolongation de l'attaque, il reste toujours de plus en plus veineux ; il coule souvent avec une coloration noirâtre de l'artère béante (Searle) ; l'asphyxie en est la conséquence.

c. — Une proportion considérable d'urée dans le sang a été reconnue (O'Shaugnessy, 1832) dans les premières épidémies, les recherches récentes n'ont fait que confirmer les anciens résultats et ont démontré que, dans le stade algide, sa quantité est encore plus faible que dans la seconde période, et surtout que dans les états typhoïdes avec suppression complète de la sécrétion urinaire ; on a souvent trouvé dans le sang du carbonate d'ammoniaque, et un principe immédiat qui serait, dit-on, de l'acide urique (Hérapath).

De plus, la proportion des corpuscules blancs dans le sang est augmentée dans l'attaque comme dans beaucoup d'autres maladies, c'est là un fait dont l'interprétation ne peut être donnée d'une manière certaine et que l'on a cherché à faire dépendre de la rapidité plus grande du courant chylifère à la suite des mouvements péristaltiques intenses de l'intestin (Weickart).

§ 474. **Altérations du sang.** — Ces altérations qualitatives du sang, bien déterminées, nous expliquent les troubles importants de la circulation et la faible puissance de ce liquide à continuer les processus nutritifs et sécrétoires. L'élimination insuffisante de l'urée conduit peu à peu à une saturation du sang qui ne lui permet plus de recevoir les quantités de cette substance provenant de la décomposition continue des tissus. Dans les muscles, la rate, la substance cérébrale, on peut reconnaître une notable

proportion d'urée (Buhl); bien que cette substance transsude dans les sécrétions, que le liquide du péricarde, le fluide céphalo-rachidien, la sueur en renferment en assez grande proportion, le sang saturé et dépouillé d'eau ne peut plus l'absorber des tissus en quantité suffisante.

Le sang doit subir un grand nombre d'autres altérations qui ne sont connues jusqu'à ce jour que d'une manière approximative; indépendamment des constituants de l'urine, beaucoup d'autres produits de décomposition des sécrétions altérées doivent s'accumuler dans le sang; le fait est probable pour les éléments de la bile, Zimmermann trouva une fois dans le sang de la période algide une matière colorante soluble dans l'alcool froid (constituée par une transformation de l'hématine en éléments de la bile?), tandis que, dans le stade de réaction, chez le même malade, la matière colorante du sang se comportait comme à l'état normal.

Les proportions quantitatives des principes solides présentent des variations considérables; la fibrine paraît exister en quantité variable, il existe à ce sujet peu de recherches; elle serait diminuée, d'après Polunin, au début de l'attaque, et, d'après C. Schmidt, à la période d'apogée; dans la réaction, elle augmenterait plutôt (Maclagan); le sang présente quelquefois une couenne (Frey); l'albumine est naturellement augmentée. — La quantité des sels est accrue dès le début au delà de l'état normal en raison de l'épaississement du sang (C. Schmidt, Becquerel); mais elle diminue d'une manière continue avec la prolongation des transsudations et le manque de réparation; la variation porte surtout sur le chlorure de sodium, tandis que les phosphates et les composés de potasse sont relativement augmentés. Le défaut d'absorption normale sur la surface intestinale et souvent la résorption des processus pathologiques déjà produits doivent être la cause d'anomalies du sang. On ne peut pas dire comment chacun de ces éléments morbides multiples et variés agit d'une manière nuisible, mais on peut considérer comme certaine leur influence sur les troubles secondaires de la seconde période du choléra.

§ 475. **Troubles nutritifs et sécrétoires.** — Tandis que la masse sanguine subit les altérations précédentes, tandis que la résorption rapide du liquide nutritif interstitiel dans un sang pauvre en eau dessèche en même temps tous les tissus, la nutrition se suspend; nous ne connaissons pas la nature intime des processus qui s'effectuent à ce moment, mais incontestablement ils jouent un rôle essentiel dans la production de cette incapacité fonctionnelle des organes. — La plupart des sécrétions cessent pendant l'attaque ou deviennent très-rares; la sécrétion lactée seule, comme on l'a observée dans les premières épidémies, serait la plus active et la plus prolongée, mais sa quantité serait ordinairement diminuée. La sécrétion biliaire ne paraît pas tout à fait suspendue, elle est cependant réduite à un minimum; Otto avait déjà fait remarquer, en 1832, que souvent sur le cadavre, après le stade algide, l'on trouvait de la bile dans le duodenum, que plus loin même on en rencontrait des traces et que le prétendu man-

que absolu de bile tenait uniquement à sa dilution. Gairdner (1849), Wedl, Lehmann, etc., ont confirmé cette manière de voir; il arrive quelquefois que les selles paraissent complétement décolorées alors que le vomissement est coloré en brun par la bile. La quantité de bile évacuée dans l'intestin est à la vérité très-faible, comme dans tous les états morbides avec suppression complète de la digestion. La cause principale de la conservation de la bile dans la vésicule biliaire pendant l'attaque doit résider dans son épaississement; un obstacle mécanique n'existe point, l'hypothèse d'un spasme est avec raison laissée de côté, on pourrait peut-être admettre un engorgement par affaiblissement général des fonctions réflexes (Samoje).

Le système lymphatique ne joue dans le choléra qu'un rôle secondaire, le canal thoracique se trouve vide sur le cadavre (Magendie).

La rapidité extrême de la résorption des tissus nous est prouvée par les cas de disparition rapide d'hydropisies considérables dès le début des évacuations; l'absorption cutanée et intestinale est en tout cas diminuée; cependant on aurait vu des cas dans lesquels des surfaces de visicatoires chargées de morphine auraient même déterminé le narcotisme dans l'attaque.

§ 476. **Modifications de la température.** — L'abaissement de la température dans les parties périphériques est si caractéristique dans le choléra qu'il a servi à désigner une période sous le nom de « *stade algide.* » — Cependant la diminution véritable de la température n'est pas aussi considérable que pourrait le faire croire la sensation éprouvée par la main, soit que l'humidité concomitante donne une impression de froid plus intense, soit que le rayonnement calorifique de la peau soit réellement diminué, ce que prouve du reste l'élévation très-lente du thermomètre (Bärensprung). La température des parties refroidies, mains et pieds, a été souvent mesurée; les nombres de 20°-25° centigrades (Magendie, Czermak 1831) doivent être considérés comme inexacts ou comme extrêmes, les températures de 29°-31° centigrades, signalées par les mêmes observateurs, sont d'une manière générale plus exactes; dans des cas algides graves, la chaleur s'est quelquefois conservée à la main à 35° centigrades (Briquet et Mignot); les révulsifs cutanés, les bains de mains sinapisés ont pu la maintenir élevée pendant une couple d'heures (Buhl). — Le refroidissement de la cavité buccale et de la langue est dans quelques cas considérable et toujours plus marqué que dans la cavité de l'aisselle; cependant il s'abaisse à peine au-dessous de 30° centigrades.

Ce refroidissement s'opère tantôt très-lentement, tantôt très-rapidement, surtout alors dans les cas très-graves; le malade ne s'en aperçoit point ou à peine, il se plaint bien plutôt d'une chaleur intérieure et il se découvre. La cause de cette diminution de la température réside en grande partie, comme Magendie l'enseignait et comme Doyère le démontra plus tard à l'aide ds ses recherches sur la respiration (1), dans l'affaiblisse.

(1) Doyère, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*. 1849, t. XXIX, p. 454.

ment de la circulation qui ne fournit plus aux parties périphériques la quantité de sang artériel nécessaire ; conformément à cette cause, le refroidissement est dans un rapport assez exact avec la cyanose. Cependant on a assez souvent remarqué que parfois la conservation du pouls peut accompagner une algidité considérable ; on doit admettre alors que le sang, bien qu'amené dans les parties en quantité suffisante, n'est plus susceptible de donner lieu aux processus qui développent de la chaleur dans les tissus ; il semble qu'il y ait là une espèce d'inanition très-aiguë des constituants de l'organisme. Au tronc, la température explorée avec la main est rarement diminuée d'une manière notable ; pendant le stade algide, elle se conserve dans la cavité de l'aisselle autour de la normale 37° centigrades, elle est souvent un peu plus basse que plus haute ; on l'a trouvée plusieurs fois abaissée à 35° centigrades, surtout chez les individus âgés, elle est alors d'une signification très-défavorable. L'état de la température des parties profondes pendant l'attaque n'est pas établi d'une manière certaine ; on devait s'attendre à ce que le sang revenant de plus en plus refroidi de la périphérie, et à ce que la respiration ralentie, amenassent peu à peu un refroidissement de plus en plus considérable de toutes les parties, en particulier des parties profondes ; l'intérieur du vagin et du rectum accuserait par suite au thermomètre un refroidissement modéré; mais d'autres observateurs sont arrivés à des résultats contraires. Déjà, dans l'aisselle, on trouve dans quelques cas une augmentation considérable de la température pouvant aller à 40° centigrades (Briquet); dans le rectum, Zimmermann a trouvé chez deux malades une augmentation allant à 39° et 39°,2 centigrades; il doit y avoir dans le stade algide des sources intérieures de chaleur éminemment actives et s'opposant au refroidissement extérieur; mais je suis bien loin de conclure avec Zimmermann pour cette élévation de température que le choléra est quelquefois une maladie inflammatoire, ou d'admettre avec Briquet, au sujet de son observation thermométrique de l'aisselle, qu'il s'agit là d'un état fébrile; je pense que ces états doivent être envisagés simplement comme ceux des autres maladies, comme les augmentations de température de la fièvre typhoïde produites souvent avant la mort, comme celles que Doyère a reconnues spécialement pour le choléra aux derniers moments de la vie (1). Nous ne connaissons pas à la vérité les causes de ce réchauffement; elles paraissent résider dans tout l'organisme ou seulement dans les organes internes, mais elles n'ont rien de commun avec la continuation des processus vitaux. Non-seulement l'augmentation de la température survient dans beaucoup de cas après la mort, en sorte que les parties refroidies donnent la sensation d'une chaleur réelle, mais le fait

(1) Doyère observa une fois dans l'agonie une température de 42° centigr. à l'aisselle, cette augmentation de la température n'est du reste pas plus constante que dans la fièvre typhoïde. D'après Brown-Séquard, la température du corps augmente chez les animaux asphyxiés.

a été reconnu par le thermomètre (1) dans l'aisselle et dans les parties profondes (2). Les cadavres des cholériques se refroidissent très-lentement : cette diminution de la déperdition du calorique, commençant sur le malade, paraît encore se continuer après la mort.

§ 477. **De la température dans la période de réaction.** — Dans la réaction, le refroidissement des parties périphériques disparaît, mais on a déjà remarqué combien souvent, lorsque la réaction traîne, des restes d'algidité peuvent subsister, combien souvent une oscillation prolongée entre le développement de la chaleur et le retour du froid caractérise les cas mauvais. Dans les états typhoïdes, on doit s'attendre d'une manière générale à une élévation fébrile de la température, cependant il n'en est pas toujours ainsi ; déjà Goppert avait établi la différence du choléra typhoïde

(1) Cette augmentation de la température paraît être quelquefois la continuation de l'élévation de la température survenue dans l'agonie, mais quelquefois elle survient dans des cas où la température était plus basse peu de temps avant la mort. Hübbenet vit chez un enfant la température monter de 6° R. ; Bühl constata dans l'aisselle une augmentation de 35° centigr. à 37° centigr. Sur un cadavre enveloppé d'un drap et exposé à l'air pendant quatre heures, Doyère trouva dans la cavité du bassin 41°7 ; cinq minutes avant la mort la température de l'aisselle était de 37°2.

(2) Il est intéressant de rapprocher de ces faits les résultats thermométriques obtenus à la Salpêtrière par le docteur Charcot ; des recherches eurent lieu sur sept femmes âgées de 69 à 84 ans, et chez trois autres femmes âgées de 30, 59 et 47 ans ; elles avaient pour but de déterminer la chaleur des parties centrales aux diverses périodes de la maladie, le thermomètre était introduit dans le rectum et y était maintenu pendant cinq à six minutes. L'auteur a ainsi formulé ses conclusions :

« Si l'on prend 37°5 pour type de l'état physiologique, on remarquera que dans tous les « cas (sauf un seul, le septième), et dans toutes les expériences, la chaleur centrale était « sensiblement augmentée ou au moins ne descendait pas au-dessous du taux normal. Le « chiffre 36° 2 observé dans le cas exceptionnel, n° 7, est un chiffre minimum qui peut se « rencontrer — bien qu'assez rarement toutefois — chez les vieillards, dans les conditions « physiologiques.

« On voit par les observations 3, 4, 6, que des chiffres assez élevés, tels que 37°8, 38°, 38°4, « ont été obtenus dans le même temps où les symptômes d'algidité et la cyanose cholérique « étaient le plus prononcés. Il est bon de noter que les cas dont il s'agit étaient des plu « graves, et se sont rapidement terminés par la mort.

« L'observation n° 2 doit être considérée à part. Un chiffre très-élevé a été noté dans une « expérience faite cinq heures avant la mort. Une heure après la mort, la température rec- « tale était descendue à 40, alors qu'il n'existait aucune complication inflammatoire.

» Les observations 1, 8, 9 sont relatives à des malades dont la température a été exa- « minée pendant la période de réaction (réaction typhoïde). L'algidité était à peine pro- « noncée et même la peau était chaude. Le chiffre maximum a été 39°6 (et dans ce cas, gué- « rison), le chiffre minimum 37°6.

« Dans les cas 5, 6,8 la température de l'aisselle et celle du rectum ont été prises compa- « rativement. Celle-ci a été de 37°8 (n° 5), 37°8 (cas n° 6), 37°6 (cas n° 8), tandis que les « chiffres correspondants fournis par l'examen de l'aisselle étaient 36°8 (différence d'un « degré, cas n° 5), 36°2 (différence de plus d'un degré, cas n° 6), 35°8 (différence de près « de deux degrés, cas n° 8). Il résulte de tout cela que la thermométrie rectale doit être, « dans ce genre de recherches, préférée de beaucoup à la thermométrie de l'aisselle, puis- « qu'elle accuse plus exactement que celle-ci la température des parties centrales. (*Gazette* « *médicale*, 1866, p. 184-188.) [G. L.]

avec le typhus ordinaire sur ce fait que dans cette dernière maladie l'élévation de la température mesurée au thermomètre était très-considérable, tandis que, dans l'autre, elle était très-peu marquée. Bärensprung a trouvé dans l'état typhoïde la température tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la normale (tantôt fièvre, tantôt collapsus), les nombreuses observations de Briquet n'ont révélé le plus souvent qu'une augmentation de température de quelques dixièmes de degré jusqu'à 1° centigrade, et parfois 2°, mais fréquemment il y avait diminution de la température. Une marche régulière et rhythmique de la température ne paraît point appartenir à l'état typhoïde, et un fait intéressant à signaler, c'est que les cas les plus graves peuvent suivre leur cours sans élévation de température ; la connaissance de ces conditions n'a d'autres conséquences pratiques et surtout pronostiques que celles qui résultent des faits eux-mêmes, la signification défavorable de la continuation de l'algidité partielle et de la répartition inégale de la température se comprend d'elle-même.

§ 478. **Troubles de l'innervation.** — L'intoxication du choléra se distingue essentiellement de l'intoxication typhoïde par l'absence d'une action dépressive primitive sur les organes de l'innervation centrale, les phénomènes nerveux du choléra doivent plutôt être regardés comme les conséquences d'autres troubles considérables. L'hypothèse souvent produite d'une participation importante du grand sympathique dans les processus mécaniques de l'attaque n'est nullement à rejeter au point de vue actuel de la science, mais on ne saurait la considérer comme exacte dans les termes vagues où elle a été formulée jusqu'à ce jour.

Des lésions anatomiques caractéristiques et bien accusées des centres nerveux sont extrêmement rares et ne se produisent que d'une manière tout à fait exceptionnelle aux périodes ultérieures de la maladie ; c'est ainsi que l'on a constaté une méningite purulente, ou un foyer d'encéphalite, fait qui ne se présenta qu'une fois à Virchow sur 180 autopsies. Ces cas isolés ne doivent pas appartenir à la symptomatologie générale du choléra. — Les changements des conditions circulatoires de la cavité du crâne sont plus importants à considérer. La réplétion vasculaire intense du stade algide, qui est surtout si marquée dans les cas à marche très-rapide, tient vraisemblablement à une résorption du liquide céphalo-rachidien ou de l'eau qui fait partie de la substance cérébrale, le vide produit alors dans le crâne donne lieu à cette congestion. Dans l'état typhoïde, au contraire, on trouve très-souvent une grande quantité de liquide cérébro-spinal, il peut même y avoir un œdème dans les méninges et épanchement dans les ventricules, les vaisseaux sanguins sont alors très-faiblement remplis ; cependant cette disposition n'est pas constante, il y a quelquefois une hypéhrémie considérable des membranes et de toute la substance grise, et aucune différence symptomatologique essentielle n'a trait à ces conditions anatomiques sur lesquelles le genre de mort a une aussi grande influence. — Les anomalies physico-chimiques et trophiques

que subit la masse nerveuse centrale ont surtout de la valeur pour expliquer les troubles fonctionnels du cerveau et des nerfs ; autant qu'on le sait jusqu'à ce jour, elles consistent dans une déperdition rapide et considérable de l'eau (il faut rapprocher de ces faits les expériences de Harless au sujet de l'action énergique de la soustraction de l'eau sur les troncs nerveux), puis, dans une saturation par des produits de décomposition, surtout par l'urée ; ce principe actif se retrouve dans la substance cérébrale, on en constate la présence dans le liquide céphalo-rachidien, même pendant le stade asphyxique, à l'état d'urée (Lehmann) ou de carbonate d'ammoniaque (C. Schmidt) ; son accumulation doit être considérée comme le résultat de l'insuffisance des échanges entre le sang et les tissus.

§ 479. **Troubles de l'innervation.** — Dans l'attaque, l'intelligence est parfaitement conservée d'une manière générale ; les troubles principaux consistent dans des sensations de vertiges et d'angoisses, ils surviennent avec la première diminution du pouls, et, paraît-il, aussi avec les premières évacuations profuses. Ils s'accompagnent d'un changement de la physionomie, d'une altération des traits, d'une faiblesse extrême, de bourdonnements d'oreilles, et, lorsqu'ils se développent rapidement, ils peuvent aller jusqu'à la syncope. La perte des forces continue alors, le sommeil réparateur fait complétement défaut, et la plupart des malades, après avoir présenté au début de l'agitation, tombent bientôt dans le calme et l'apathie. Cette indifférence souvent remarquée et cette indolence du malade ne sont souvent qu'apparentes, elles tiennent à ce qu'il évite ou ne peut remplir toute manifestation extérieure, aussi porte-t-il bien son attention sur son propre état, sur tout ce qui l'entoure, et est-il capable de tous les mouvements de l'âme que développent naturellement les circonstances. Au degré le plus élevé de la maladie, l'apathie est ordinairement réelle et elle s'accompagne d'une grande hébétude intellectuelle, d'un affaiblissement de la mémoire, de la tendance à l'assoupissement, d'un peu de diminution de la sensibilité cutanée, parfois aussi d'amblyopie avec mydriase.

La diminution de l'apathie et de ces phénomènes pendant la réaction est un très-bon signe, les malades deviennent plus gais et prennent part à tout ; mais le fait opposé désigne ordinairement le passage à l'état typhoïde.

D'autres malades ne présentent point dans l'attaque autant d'apathie, mais ils se plaignent beaucoup et à haute voix de vertiges continuels, d'une soif intense, de crampes douloureuses, ils s'agitent et se jettent çà et là, ils éprouvent de l'anxiété précordiale et sont dévorés par une chaleur intérieure, l'oppression augmente rapidement jusqu'à une angoisse mortelle, les malades pleurent, gémissent ou cherchent, autant que les forces le leur permettent, à se soulever par des mouvements violents. Cet état peut se continuer jusqu'à un moment voisin de la mort, mais ces cas sont très-rares, et lorsqu'on arrive pour la première fois dans un hôpital de cho-

lériques, on a lieu de s'étonner tout d'abord du peu de plaintes des malades et de leur état de repos.

Le délire fait complétement défaut dans la marche ordinaire du choléra; les vieillards, les ivrognes, etc., peuvent quelquefois divaguer par moments, et leur intelligence s'obscurcit de plus en plus vers la terminaison finale. Dans l'état typhoïde, au contraire, les phénomènes sont plus profondément accusés, un délire léger accompagne souvent l'insomnie et une céphalée intense, dans les degrés extrêmes les états comateux sont très-fréquents, ils sont même la règle pour les cas graves; leur signification a été déjà donnée.

Parmi les fonctions de la moelle, le pouvoir réflexe paraît surtout s'éteindre dans le stade asphyxique (Samoje); l'eau projetée sur le visage ne détermine plus de clignement, le chatouillement de la gorge ne donne plus lieu à des mouvements de vomissement et de déglutition; les lavements sont rendus peu à peu, les vapeurs irritantes ne provoquent plus la toux, bien que l'irritant soit perçu et que la toux puisse être volontaire, etc.; il est à peine besoin de faire remarquer que la moelle, que les ganglions nerveux de l'abdomen qui ont été dans les premières épidémies l'objet d'une curiosité exagérée, ne présentent aucune altération appréciable.

§ 480. **Des crampes musculaires.** — Les phénomènes de beaucoup les plus caractéristiques de l'attaque dans le domaine de l'innervation sont les crampes musculaires; elles manquent très-rarement lorsqu'il y a attaque véritable, et cependant le fait arrive; exceptionnellement elles sont peu développées pendant toute la durée d'une épidémie; les crampes très-violentes et généralisées ne sont pas fréquentes; elles sont en général plus intenses chez les individus vigoureux, jeunes, bien portants auparavant, que chez ceux qui sont affaiblis; on avait déjà remarqué dans les Indes qu'elles se développaient plus souvent chez les Européens que chez les indigènes, de nature molle (Searle). Elles commencent en général avec les premières déjections riziformes, avec l'affaiblissement du pouls, très-rarement avant les évacuations caractéristiques, alors que la transsudation peut s'être effectuée dans l'intestin. Ces crampes sont toujours toniques, elles occupent tout d'abord les mollets, puis la plante des pieds, les bras, les doigts, les mains, la cuisse, rarement et le plus souvent dans les cas très-graves, le visage, la mâchoire inférieure (1), les muscles droits de l'abdomen, les muscles du thorax; les formes générales ou tétaniques ne s'observent presque jamais. Les crampes s'annoncent souvent par des tiraillements et des fourmillements dans les parties correspondantes, mais elles surviennent tout d'un coup, spontanément ou à propos du moindre mouvement; elles durent ordinairement quelques minutes, elles cessent quelque temps et reviennent. Elles sont douloureuses et quelquefois à un

(1) Bouillaud rapporte un cas où les crampes des muscles de la mâchoire inférieure furent si violentes qu'il s'ensuivit une luxation temporo-maxillaire.

degré extrême ; pendant la contraction les muscles sont durs et rigides ; elles diminuent généralement lors de la terminaison fatale, et quelquefois dans l'état asphyxique ; elles disparaissent de même rapidement dans la réaction.

Ces crampes ont donné lieu à une interprétation variable ; leur explication par une intoxication directe de la moelle, considérée par quelques-uns comme le processus fondamental du choléra, a contre elle l'inconstance de leur apparition et l'absence des autres symptômes médullaires ; on peut plutôt les considérer, avec Frey, comme des symptômes réflexes de l'intestin, tels qu'ils se produisent souvent dans les affections douloureuses de l'abdomen, cependant cette explication ne s'applique point aux crampes des doigts, du visage, de la mâchoire ; ces crampes réflexes ne devraient occuper que les extrémités inférieures et le ventre, et ces parties sont rarement intéressées dans le choléra. On les rapportera avec plus de raison, à l'épaississement et à l'appauvrissement du sang Polunin (elles sont analogues aux crampes des pertes considérables), et je considère comme très-vraisemblable que cet élément morbide agit plutôt localement sur les muscles que par l'intermédiaire des centres nerveux. La diminution rapide de la masse du sang dans les muscles, en raison de l'abord moins considérable du courant artériel, semble développer les mêmes crampes douloureuses que la production rapide d'une embolie dans la lumière des artères ; ce phénomène présente encore, avec la rigidité cadavérique, une analogie qu'on ne saurait méconnaître. Du reste, les caractères physico-chimiques des muscles dans le choléra diffèrent, sous beaucoup de rapports, de ce qu'ils sont dans l'état normal ; ils subissent des altérations considérables de la nutrition. La proportion d'eau est notablement diminuée (Middeldorpff), on y trouve beaucoup d'urée (Buhl), une augmentation considérable de créatine (Hoppe), la contractilité électrique est augmentée et l'électrisation des muscles est très-douloureuse (Schültz).

Les convulsions très-rares, développées dans les états urémiques de la seconde période, ont une autre signification, elles sont toujours mortelles, tandis que les crampes de l'attaque n'aggravent notablement le pronostic que quand elles sont généralisées et ont une intensité tout à fait exceptionnelle.

§ 481. **Changements survenus dans le globe oculaire.** — L'œil subit souvent, dans le stade asphyxique, une altération particulière ; la conjonctive et la sclérotique se dessèchent par défaut de sécrétion lacrymale, ces parties sont du reste continuellement exposées à l'air ; les paupières sont très-peu mobiles et, dans les derniers jours de la vie, ne recouvrent que la partie supérieure du globe oculaire ; la conjonctive, dans ses points libres, présente une tache brune noirâtre dont le pourtour est le siége d'une injection vasculaire ; le desséchement peut aussi commencer par la cornée, cette membrane perd alors sa transparence et revêt un aspect trouble. La guérison se produit-elle dans ces cas graves, la couche dessé-

chée se détache sous forme d'escharre ; il y a alors ulcération de la cornée, accompagnée d'un catarrhe de la conjonctive plus ou moins intense.

§ 482. **Troubles fonctionnels de la peau; exanthèmes.** — Indépendamment des modifications de la température déjà signalée, de la cyanose, de la perte de turgescence et d'élasticité de la peau, l'état de la sensibilité et de la sécrétion sudorale offre un grand intérêt. La peau flétrie, ridée, quelque peu pâteuse, présente la consistance du cuir, les plis que l'on forme surtout au dos de la main, au cou, etc., ne reviennent pas sur eux-mêmes; ces particularités sont beaucoup moins marquées chez les enfants et les personnes grasses que chez les adultes, les vieillards et les individus amaigris ; la cause doit en être rapportée à la déperdition d'eau que subit le tégument. Ces phénomènes sont hautement caractéristiques d'un choléra intense, et ne se retrouvent d'une manière aussi marquée dans aucune autre maladie. La peau sectionnée chez un malade refroidi, sans pouls, est tout à fait dépourvue de sang; elle ne se rétracte plus; la couche graisseuse est mate, visqueuse et sèche, les lèvres de la plaie ne sont point béantes, et, lorsqu'on les écarte, elles restent dans cette position, comme la chose a lieu sur le cadavre (Dieffenbach) ; du reste la conglutination des plaies se produit rapidement. La section de la peau est en général douloureuse, cependant il y a des diminutions considérables de la sensibilité, jusqu'à insensibilité complète au moment de la coupure (Polunin). La sensibilité de la peau intacte est aussi presque normale, surtout pour les notions de température; dans d'autres cas des applications très-chaudes, ou des révulsifs cutanés intenses, sont légèrement perçus et du moins ils développent à peine des douleurs. Les vésicatoires ou les brûlures de la peau ne déterminent dans l'attaque aucune vésicule, ces dernières seulement donnent lieu à une faible rougeur ou à un desséchement des surfaces touchées ; les points d'escharre produits avec le fer chauffé au rouge blanc ont encore, après quelques jours, la même apparence que s'ils avaient été faits sur le cadavre ; la guérison a-t-elle lieu? Une inflammation réactionnelle se développe consécutivement. La puissance d'absorption ou au moins l'imbibition de la peau n'est pas complétement suspendue; la belladone en friction sur les sourcils et le front dilate même la pupille dans le stade algide. La peau, pendant l'attaque, ne donne pas ordinairement la sensation d'une sécheresse complète, mais bien d'un froid humide, et, dans beaucoup de cas, l'on voit sur le visage, le cou, les mains, une sueur froide, visqueuse, au reste rarement copieuse. Sa réaction est constamment neutre, elle est de nouveau acide dans la période de retour (Burguières); elle réduirait (sucre?) l'oxyde de cuivre dans la liqueur de Barreswill (Doyère), résultat que ne produisent point les sueurs non visqueuses, le sérum du sang et la transsudation de l'intestin. Ces sueurs visqueuses sont naturellement d'une signification défavorable, et d'autant plus, qu'elles sont plus abondantes. Il n'y a point de sueurs critiques, en tant que flux déterminant le passage de l'attaque à la guérison ; on produit bien des

sueurs par le réchauffement, mais sans la moindre utilité. L'on voit souvent survenir dans le cours de la période de réaction, surtout chez les individus jeunes, des sueurs chaudes, générales, et bienfaisantes, et les états prodromiques peuvent se reformer de nouveau au milieu d'une respiration halitueuse ; la signification éminemment favorable de ces sueurs est évidente. Nous avons déjà parlé des dépôts d'urée sur la peau, dans le cours des états urémiques.

§ 483. **De l'exanthème, sa nature, sa valeur pronostique.** — Les éruptions spéciales au choléra ne se développent jamais dans l'attaque, mais seulement dans le stade de réaction, quelquefois lors d'une guérison assurée, bien plus souvent dans les états de réaction incomplète, hésitante, et, dans les cas typhoïdes confirmés, elles apparaissent fréquemment au neuvième jour, rarement au quatrième ou du onzième au treizième jour de la maladie. Elles sont de nature différente dans les cas particuliers, elles peuvent revêtir presque toutes les formes des lésions de la peau, celles de l'érythème, de la roséole papuleuse, de la scarlatine, de la rougeole, de l'urticaire, de l'érysipèle du visage et même de la variole, alors qu'une vésicule ombiliquée se forme sur les papules et même une véritable pustule. Elles débutent tantôt comme plaques diffuses d'érythème qui passent rapidement et se terminent de suite par desquamation, elles peuvent durer plus longtemps et se développer ultérieurement, ou bien l'hypérhémie peut se limiter, devenir plus intense, de petites taches de roséole se forment et les espaces intermédiaires pâlissent de nouveau. Le début de l'éruption peut aussi se faire par des taches de roséole disséminées ou réunies, elles sont plus grandes et plus claires que celles du typhus, elles peuvent durer un certain temps à cet état, ou donner lieu à un érythème, à un érysipèle, à un érythème circiné, à une roséole annulaire, etc. Des éruptions papuleuses se développent aussi à la suite de la roséole et de l'érythème, elles sont petites, serrées les unes contre les autres, confluentes, semblables à celles de la rougeole ou lichénoïdes, ou plus considérables et moins saillantes, revêtant la forme de l'urticaire, présentant quelquefois une coloration pâle avec des bords injectés, comme cela a lieu dans l'urticaire, la sensation de brûlure qui devrait les accompagner est nulle ou très-légère. Ces exanthèmes se constatent le plus souvent aux extrémités, surtout à l'avant-bras et au poignet, cependant aussi au tronc et au visage ; ils sont le plus souvent limités dans ces endroits, mais çà et là ils occupent une grande partie du tégument. Ils ne s'accompagnent point ordinairement de troubles généraux, quelquefois d'un léger mouvement fébrile, leur durée est variable, de 2 à 8 jours, et une desquamation se produit à la fin, dans les endroits intéressés, pendant un laps de temps variant de 3-8 jours.

Leur fréquence est plus grande chez la femme que chez l'homme, plus grande chez les individus jeunes que chez les personnes plus âgées, les enfants en sont rarement atteints. Les exanthèmes apparaissent plus souvent dans quelques épidémies, par exemple à Berlin en 1855, et même à

ce point que la majorité des cholériques y sont soumis pendant la réaction (Brême, 1848); d'autres fois; ils sont rares, par exemple à Berlin, en 1852, à Vienne, en 1836, ou n'apparaissent que lors de la diminution de l'épidémie, à Vienne en 1831 et 1832, etc.; la fréquence de l'exanthème diminue quelquefois d'une manière évidente avec la diminution des cas graves et asphyxiques. Le traitement ne paraît avoir aucune influence sur le développement de l'éruption; ses rapports avec les troubles internes sont aussi inconnus que dans les éruptions cutanées du typhus et des exanthèmes aigus.

La valeur pronostique de l'exanthème est considérable. Une terminaison funeste peut, à la vérité, s'observer chez ceux qui en sont atteints, il semble même que l'éruption de l'exanthème ait augmenté dans quelques cas les troubles subjectifs et prolongé parfois les cas typhoïdes légers, mais, dans la grande majorité des cas, l'exanthème annonce une terminaison heureuse, et assez souvent une amélioration très-considerable suit directement son apparition; cependant on ne peut pas dire que l'éruption modifie beaucoup les processus internes ou leur donne une tournure plus favorable, lorsque l'exanthème va paraître; leur décoloration subite est quelquefois un phénomène avant-coureur d'une mort rapide. (Joseph.)

§ 484. **Exanthèmes rares.** — D'autres exanthèmes, tels que l'herpès labial et la miliaire, sont rares; les furoncles surviennent quelquefois à la fin de la maladie.

Les taches étendues, bleuâtres, produites dans la peau par la stase veineuse sont quelquefois appréciables sur les mains, les avant-bras et les pieds, tout au début de la réaction, lorsque celle-ci hésite à se faire et que quelques phénomènes de l'attaque, le collapsus, la faiblesse du cœur, etc., se continuent; des pétéchies petites, véritables, surviennent quelquefois dans les cas asphyxiques graves. Ces deux symptômes sont défavorables.

§ 485. **Troubles de l'appareil génital.** — Il n'y a rien à dire de particulier sur les organes génitaux de l'homme, mais ceux de la femme sont fréquemment le siége d'altérations importantes. On trouve souvent dans l'attaque une congestion intense et des hémorrhagies dans les parties profondes, surtout dans les follicules de l'ovaire; à la période de réaction il y a souvent aussi des hémorrhagies qui ne coïncident point avec la période menstruelle, et qu'on constate chez les femmes âgées; un processus en partie catarrhal, en partie diphthérique, avec infiltration sanguine de la muqueuse utérine, se développe souvent dans les états de réaction prolongée, son intensité est parfois considérable, il se propage au vagin et peut être reconnu directement par le sens de la vue. Ces processus étaient à la vérité bien connus dans les premières épidémies (Rayer), mais ils n'avaient pas été suffisamment interprétés; leur intérêt a été augmenté depuis que l'on a reconnu leur identité avec les inflammations diphthéritiques de la muqueuse intestinale, et qu'on les a considérés comme un phénomène partiel d'une diathèse qui accompagne ou produit de nombreux cas d'état

typhoïde. Ces processus, à leur maximum de développement, rendent toujours le pronostic très-défavorable.

La grossesse augmente le danger du choléra, mais pas toujours cependant dans une proportion considérable ; quelquefois la maladie se termine bien, et la femme accouche d'un enfant sain, mais le plus souvent l'avortement fait suite à la mort ou à la guérison de la malade. La fréquence de l'avortement est très-variable ; d'après quelques observateurs, elle est moindre après le cinquième mois de la grossesse, et le plus souvent son développement est d'autant plus rapide que les crampes sont plus intenses. Quelquefois le choléra cesse après la parturition, comme s'il était coupé (Helm), ou l'amélioration est rapide. Les accouchées sont-elles atteintes du choléra? La marche de la maladie est en général très-grave et souvent rapidement mortelle ; tantôt les lochies cessent, tantôt elles se continuent, la sécrétion lactée se supprime rarement tout à fait, l'exsudation croupale de l'utérus se produit souvent chez les accouchées et à la suite de l'avortement. Le choléra est sans exception rapidement mortel chez les femmes atteintes de fièvre puerpérale.

§ 486. **Processus métastatiques.** — Parmi les processus métastatiques, les plus importants sont les suivants : la parotide dans le cours d'une réaction prolongée ou d'un état typhoïde (1), elle se termine le plus souvent par suppuration, elle n'a pas tout à fait une signification défavorable ; les tromboses veineuses ne sont pas très-fréquentes ; les gangrènes momifiantes des doigts, de la plante des pieds, etc. (Magendie, Delbrück, etc.), sont très-rares; le décubitus n'est fréquent que dans quelques épidémies (Delbrück); il faut encore signaler la périchondrite laryngée avec formation d'abcès, l'œdème de la glotte, les furoncles multiples. La pyémie bien caractérisée est rare ; la diathèse diphthéritique est fréquente et, en dehors de ses localisations sur l'intestin et la muqueuse génitale de la femme, il s'en produit quelquefois sur la muqueuse de la gorge et de la vésicule biliaire. Tous ces accidents sont bien moins communs que dans le typhus et naturellement toujours défavorables.

CHAPITRE V

VARIÉTÉS DE LA MARCHE DU CHOLÉRA. — COMPLICATIONS ET MALADIES CONSÉCUTIVES. — DURÉE. — MORTALITÉ.

§ 487. **Cas légers, graves, foudroyants.** — Nous ferons abstraction des maladies tout à fait partielles amenées par la cause du choléra, de la diar-

(1) Rayer la constata quatre fois sur 200 malades ; Müller, à Berlin, l'observa trois fois sur 275 malades.

rhée cholérique, de la cholérine aussi bien que de quelques formes morbides tout à fait problématiques, telles que le choléra de la peau, du poumon ; nous ne parlerons point des différences considérables que présente le tableau morbide de quelques épidémies locales ; notre but est surtout d'examiner les différences graduelles de la marche de la maladie qui entraînent du reste avec elles les particularités multiples des cas isolés.

Les attaques légères sont en général celles où le pouls radial est toujours perceptible d'une manière évidente, où la sécrétion urinaire n'est point complétement interrompue ; la cyanose est alors à peine marquée ; le collapsus est modéré, les troubles subjectifs, le malaise, le délire, peuvent être considérables. Naturellement, dans le cours d'une attaque, l'intensité de la maladie peut augmenter, et assez souvent un cas léger sera susceptible de se transformer dans un état typhoïde grave. Les personnes affaiblies auparavant, les vieillards, etc., peuvent succomber à une attaque qui présente ces caractères légers.

Les cas graves sont ceux où le pouls radial n'est pas ou peu sensible, et où la sécrétion urinaire s'arrête tout à fait ; l'algidité, la voix et le facies cholériques existent toujours alors. Tous les phénomènes morbides ont en général une haute intensité, et le passage à l'état typhoïde est fortement à craindre. Les *cas foudroyants* ont parfois des prodromes à peine appréciables, nuls ou de très-courte durée ; les évacuations profuses par en haut et par en bas sont aussitôt suivies d'un collaspus profond, d'une algidité considérable, de cyanose, de disparition du pouls et de crampes intenses, la mort a lieu dans l'espace de 3 à 24 heures. Les cas les plus rapides de cette nature ont été signalés autrefois dans les Indes : des individus commençaient subitement à vomir au milieu de la rue, ils se plaignaient de vertiges, de surdité et de cécité, et mouraient au bout de quelques minutes (Gordon, etc.). On doit admettre presque toujours chez de tels malades l'existence antérieure de plus ou moins de diarrhée. Dans nos épidémies souvent, mais non d'une manière constante, les premiers cas bien développés revêtent la forme foudroyante. A l'inverse de ces faits, il y en a d'autres dont le développement dès le début est lent, la formation des troubles circulatoires est modérée, la marche de la maladie est prolongée et souvent rémittente en raison de la disparition répétée et de la réapparition successive des symptômes de la réaction, l'amélioration se fait lentement quand la terminaison est favorable.

§ 488. **Variations dans la marche de la maladie.** — Beaucoup de variations qualitatives de la marche ordinaire du choléra paraissent tenir à l'individualité du malade, d'autres à des différences inconnues dans l'action de la cause épidémique. Un fait certain, quoique tout à fait inexplicable, c'est que beaucoup de symptômes caractéristiques, tels que la cyanose, la voix cholérique, les crampes, etc., sont parfois peu développés ou rares à certaines périodes des épidémies, tandis que, dans d'autres, ils sont constants et fortement accusés ; parfois même le processus cholérique

se rapproche complétement du processus dyssentérique, etc. Un développement inégal dans les symptômes, la prédominance de l'un, l'absence de l'autre, etc., arrivent fréquemment et font qu'une quantité de cas diffèrent considérablement de la forme générale de la maladie. Le vomissement peut manquer tout à fait, l'algidité être très-modérée, la cyanose se soupçonner à peine (lors d'un appauvrissement du sang), la diarrhée peut être d'une importance secondaire et les selles resteront par exception féculentes jusqu'à la mort, etc. — La distinction du choléra entérique et du choléra asphyxique (Romberg) est fondée en ce sens que, dans beaucoup de cas, les phénomènes de l'intestin, les vomissements et les selles, associés à de la douleur, à des crampes, à de l'agitation sont tout à fait prédominants, ils durent très-longtemps, 24-36 heures, ils dominent en un mot la situation et justifient la forme morbide ; dans d'autres cas, au contraire, les évacuations sont modérées, et, peu de temps après, la cyanose, l'algidité profonde, l'apathie, la disparition du pouls se produisent. Moins importantes sont les différences établies sur l'état des phénomènes subjectifs pendant l'attaque et qui ont fait distinguer les formes avec torpeur, les formes avec excitation prédominante.

Il semble parfois que la transsudation intestinale ne soit point le premier symptôme de l'attaque ; avant les évacuations caractéristiques du début on constate souvent un malaise intense, du délire, de l'affaiblissement du pouls, même du collapsus et des crampes, et beaucoup de ces cas ont une marche foudroyante. Ici deux hypothèses sont possibles : la diarrhée prodromique a été extrêmement violente, ou au moins le malade a été atteint à un degré intense ; une transsudation faible, nouvelle, véritablement cholérique et même sans évacuation consécutive, suffit pour donner lieu aux symptômes ultérieurs ; ce fait peut avoir lieu chez les individus âgés, affaiblis, même sans une intensité spéciale de la diarrhée prodromique ; dans l'autre hypothèse, une transsudation intense peut se produire, les évacuations sont retardées pour une raison quelconque, le gros intestin, par exemple, est rempli de fèces consistantes en raison de l'absence de diarrhée prodromique, il y a un repos complet du corps, atonie des parois intestinales ; les autres symptômes peuvent exister avant que les déjections aient eu lieu, le ventre est alors rempli, fluctuant, donnant un son mat ; administre-t-on un simple lavement, la transsudation aqueuse s'écoule en masse. Le choléra sec doit être essentiellement rapporté à cette disposition, autant que les faits en question appartiennent au choléra, et ne sont pas des cas de mort rapide par d'autres causes à l'époque d'une épidémie.

§ 489. **Du choléra chez les enfants.** — Chez les enfants, le choléra se présente quelquefois avec son tableau ordinaire de phénomènes morbides ; chez les nouveau-nés, et surtout chez les jeunes enfants, sa marche est souvent rapide ; il développe promptement un épuisement profond en raison des évacuations intestinales, qui en sont le symptôme caracté-

ristique ; la diarrhée prodromique fait souvent défaut ; le vomissement, même dans l'attaque, n'est pas constant. La diarrhée aqueuse existe toujours; les enfants sont très-agités ; il y a chute et coloration bleuâtre des traits du visage ; la peau et les muscles sont flasques ; les crampes sont rares. La cyanose est peu marquée ; ils tombent bientôt dans le coma et le refroidissement ; la respiration et les mouvements du cœur sont faibles ; l'œil est ouvert, hagard ; la voix est éteinte et l'urine supprimée ; quelquefois, un état typhoïde consécutif se développe, ou un état d'épuisement analogue à celui de l'hydrocéphalie avec sopor et légers mouvements convulsifs ; lorsque la sécrétion urinaire se rétablit, les malades guérissent souvent. Parmi les nouveau-nés, la guérison a lieu dans une proportion de 3-6 p. 100 à peine ; elle est au plus de 20-30 p. 100 chez les enfants au-dessous de 4 ans. Chez les enfants bien nourris et robustes, la maladie a un cours très-rapide ; elle est au contraire prolongée chez ceux qui sont amaigris et anémiques. (Löschner.)

§ 490. **Complications dans le choléra.** — Puisque le choléra atteint si souvent les individus malades auparavant et cachectiques, puisqu'il ne présente aucune condition d'exclusion à l'égard des autres maladies, on rencontre fréquemment, surtout dans les grands hôpitaux, des complications de toute nature ; il survient au milieu de maladies aiguës telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, le catarrhe pulmonaire, l'érysipèle, les maladies puerpérales, la dyssenterie, la fièvre intermittente, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, etc. ; il complique aussi les maladies chroniques telles que le catarrhe gastrique et intestinal, l'ulcère de l'estomac, l'hydropisie de causes variées, la tuberculose, les maladies nerveuses et mentales, le carcinome, la syphilis, les maladies du cœur, l'emphysème, etc.

L'influence modificatrice exercée par le choléra sur ces processus anciens est très-intéressante dans beaucoup de cas ; souvent, on trouve, dans les affections aiguës, un mélange de la marche des phénomènes de l'ancienne et de la nouvelle maladie, et l'appareil symptomatologique qui en résulte est essentiellement mixte ; mais, bien plus souvent, à l'apparition du choléra, les maladies antérieures s'arrêtent et laissent interrompus les produits et les résidus une fois formés ; le choléra disparaît-il, elles reviennent, se complètent si elles sont aiguës, et se prolongent un temps indéterminé si elles sont chroniques. Dans la variole, la pneumonie, etc., la fièvre cesse aussitôt le début du choléra ; le processus local de la pneumonie ne se généralise pas ; l'exsudat reste sous forme de dépôt, et, examiné après la mort, il paraît essentiellement desséché ; les rhumatismes aigus disparaissent souvent tout à fait, mais ils reviennent dans la suite ; la tuméfaction splénique de la fièvre typhoïde rétrocède rapidement (Hamernyk). Chez les malades atteints de fièvre intermittente, le choléra survient quelquefois avec l'accès et se termine rapidement par la mort (Heidenhain) ; débute-t-il dans l'apyrexie ? Le paroxysme fébrile suivant peut encore survenir.

Les exsudats pleurétiques considérables, les ascites fortement développées, l'hydropisie générale, diminuent le plus souvent avec rapidité lors du début des évacuations; l'hydropisie symptomatique d'une maladie du foie, du cœur, etc., revient naturellement dans la suite. Le diabète sucré peut cesser tout d'un coup et revenir après la guérison; dans un cas observé par Hirsch, à Dantzig, l'urine, au plus fort de l'attaque, perdit pendant quelques jours sa proportion de sucre, et son poids spécifique baissa d'une manière considérable. Le sang épaissi des cholériques attire à lui toute la quantité d'eau consommée par les autres processus pathologiques.— On a vu la coqueluche disparaître avec l'apparition du choléra, et reparaître à sa suite ; les troubles fonctionnels, amenés par la tuberculose, peuvent être réduits à leur minimum pour revenir ensuite avec une nouvelle intensité (Dietl) ; chez les aliénés, rarement l'on observe une influence notable sur la maladie psychique. Du reste, la guérison est rare lorsque le choléra survient dans la plupart des maladies que nous venons de nommer, une terminaison fatale, rapide, est alors la règle ; très-rarement, les maladies chroniques sont complétement arrêtées, et ce fait ne peut se produire que quand elles sont légères.

§ 491. **Maladies consécutives.** — Le choléra laisse souvent à sa suite une faiblesse générale de l'organisme de longue durée, mais *les maladies consécutives* spéciales ne sont pas fréquentes. Le marasme du choléra, analogue à la cachexie du typhus, se développe surtout chez les sujets affaiblis, et au milieu de circonstances extérieures très-défavorables, par exemple, dans les armées en campagne; il se caractérise par un amaigrissement rapide ; la digestion ne tarde pas à se perdre complétement ; la peau se dessèche et se refroidit; la diarrhée aqueuse se continue et quelquefois s'accompagne d'œdèmes ; à l'autopsie, on trouve une consomption de la masse du sang, et des processus catarrhaux dans l'intestin ; ces derniers sont peu marqués ; il y a quelquefois de l'atrophie et de l'ulcération des follicules ; ces états peuvent se prolonger pendant quelques semaines ou quelques mois jusqu'à la mort. Des troubes digestifs chroniques, de moyenne intensité, restent souvent après le choléra ; l'appétit est inégal ; il y a de la diarrhée ou de la constipation, de la gastralgie et des coliques ; des troubles nerveux subsistent parfois, ce sont : de la paraplégie, de l'anesthésie, des fourmillements dans les jambes, des contractures douloureuses, des crampes et des paralysies dans les doigts ; souvent, ces symptômes ne tardent pas à disparaître ; on observe encore des névralgies, des troubles intellectuels, se traduisant sous forme de mélancolie développée au milieu de céphalées et de vertiges, sous forme de manie à début subit, d'affaiblissement des sens ou de delirium tremens. Les maladies mentales, consécutives au choléra, ne sont pas, en général, d'un mauvais pronostic, elles disparaissent quelquefois très-rapidement avec le rétablissement des autres fonctions. Les furoncles et les abcès se développent çà et là dans la convalescence ; les ulcères de la cornée, pouvant amener sa perforation,

les gangrènes spontanées, après coagulation du sang dans les artères, sont rares ; il en est de même de la maladie chronique de Bright, et de l'hydropisie qui en est la suite. On a vu le diabète sucré se développer immédiatement après le choléra (Dietl) ; il en a été de même d'une simple polyurie passagère, de même enfin, mais très-rarement, de la tuberculose.

§ 492. **Durée de la maladie.** — Le processus du choléra est tellement aigu, qu'on doit lui attribuer au plus une durée de 36-48 heures, sans y compter les prodromes ; la question de savoir si le malade succombera ou survivra à l'attaque est décidée, en tout cas, dans ce temps ; les processus secondaires n'ont aucune durée fixe. Le stade « asphyxique » se prolonge rarement d'une manière continue au delà de 24 heures, mais assez souvent on observe des cas dans lesquels le moment qui sépare le début de la réaction encore incomplète de l'état asphyxique varie et oscille entre 2 ou 3 jours.

Quant à la durée des cas mortels, quelques malades succombent après une couple d'heures, ce sont les cas foudroyants ; la moitié au moins des décès a lieu dans les 48 premières heures, et le plus grand nombre dans le premier jour (1) ; au plus fort des épidémies, la durée moyenne des cas de mort est moins longue (2). La mort survient encore du 9e au 12e jour de la maladie ; elle est consécutive aux suites directes de l'attaque (état typhoïde, pneumonie, etc.) ; elle peut se produire plus tard encore par le marasme secondaire. La durée des cas mortels est, en général, moins longue ; la mort survient plus tôt chez les personnes affaiblies auparavant, convalescentes d'autres maladies, ou tombées dans le marasme ; il en est de même chez les vieillards (3) et les petits enfants ; les nouveau-nés, atteints le plus souvent du 3e au 6e jour de la vie, offrent une durée de la maladie relativement plus longue de 3 à 4 jours (Helm).

Dans les cas de guérison, la convalescence complète se produit chez les individus bien portants auparavant, du 4e au 8e jour ; après le début de la maladie, la réparation complète des troubles de l'attaque demande au moins 3-6 jours. Chez beaucoup de malades gravement atteints et affaiblis antérieurement, le rétablissement traîne jusqu'à la seconde et troisième semaine, et d'autant plus qu'un état typhoïde plus accusé s'est développé dans la réaction.

(1) A Londres, en 1850, sur 10,682 décès cholériques, 6,651 eurent lieu dans les premières vingt-quatre heures, 2,461 après un jour, 1,045 après deux jours, le reste plus tard (Farr). Chaque heure gagnée augmente donc l'espérance.

(2) Sur les 5,000 décès de la première épidémie de Paris, la durée moyenne de la maladie fut en général de soixante et une heures, elle ne fut que de quarante-trois heures au plus fort de l'épidémie. Avec ce résultat concorde aussi cette donnée d'expérience, que la mort survient plus souvent dans l'attaque lors de l'augmentation de l'épidémie, et plus souvent dans l'état typhoïde lors de sa diminution.

(3) A Londres, en 1850, la durée des cas de mort était en général d'autant moindre que le malade était plus âgé.

Une nouvelle apparition de la maladie, au début de la convalescence, s'observe souvent, surtout à la suite d'écarts de régime grossiers; les véritables récidives, après une guérison bien complète, sont extrêmement rares.

§ 493. **De la mortalité dans le choléra.** — La mort, dans le choléra, survient pendant l'attaque en raison de l'épuisement direct, qui en est la conséquence, et des processus de la période asphyxique (les deux tiers des cas environ); dans un peu plus du tiers des cas, elle a lieu dans la seconde période en raison de l'insuffisance de la réaction, de l'épuisement, des processus urémiques, diphthéritiques; très-rarement d'une manière relative, le marasme consécutif en est la cause directe. La mortalité dans le choléra, et cette particularité a été souvent indiquée, n'est nullement partout la même et partout invariable. La plupart des épidémies récentes admettent une mortalité de 50, assez souvent de 60 p. 100; cette proportion ne s'applique pas seulement aux épidémies des grandes villes, mais elle existe çà et là pour de petits villages, car les derniers centres d'infection présentent quelquefois un nombre considérable de malades et de morts par rapport à leur population; il en est pour le choléra comme pour les épidémies de fièvre typhoïde et de dyssenterie. Mais la mortalité diffère cependant, suivant les localités et les époques, d'une manière considérable, et son intensité paraît dépendre d'un certain nombre de circonstances, dont les suivantes sont les plus importantes, du moins les plus connues :

1° L'âge des malades. Tandis que le choléra est presque toujours mortel chez les nouveau-nés (la mortalité est de 80-90 p. 100 dans la première année de la vie; elle est considérable dans l'enfance jusqu'à l'âge de 10 ans), les conditions de mortalité les plus favorables sont de 10 à 20 ans; elles sont encore relativement très-favorables de 20 à 30 ans; mais elles augmentent avec l'âge, et sont très-mauvaises à 50 ans; après l'âge de 70 ans, on peut admettre, comme règle générale, tout comme dans la première année, une mortalité de 80-90 p. 100.

2° Le sexe féminin paraît, en général, offrir des conditions de mortalité un peu plus favorables; cependant, il y a, sur ce point, de nombreuses et très-importantes exceptions.

3° La manière de vivre et l'état de santé antérieurs de l'individu ont une grande influence. Dans les épidémies des grandes villes, la moitié de la mortalité paraît être formée par des individus auparavant malades ou maladifs; le choléra éclate-t-il dans les hospices ou les hôpitaux? Les décès sont toujours extrêmement nombreux; au contraire, le militaire, comme l'élite de la population jeune et bien portante, présente ordinairement une faible mortalité. Si l'on a remarqué, dans beaucoup de localités, que peu de personnes dans les classes élevées tombaient malades, mais que la mortalité y était relativement forte, on peut vraisemblablement expliquer ce fait, avec Gasper, en disant que les individus les plus prédisposés par un état maladif étaient seulement atteints. Les ivrognes ont aussi une très-forte mortalité.

4° Dans un très-grand nombre d'épidémies, la mortalité est plus considérable à l'époque de leur apogée, elle est de 70 p. 100 environ ; elle est plus faible pendant leur diminution, et la moitié ou les deux tiers des cas graves guérissent alors (1). Il y a à ce fait beaucoup d'exceptions ; c'est ainsi que la mortalité est restée la même lors de l'augmentation et de la diminution des épidémies, par exemple, à l'hôpital de Vienne, en 1854, d'après Haller ; et même la mortalité a été plus faible dans la première que dans la seconde période, par exemple, à la Charité de Berlin en 1855 (Meyer); la première disposition est cependant la règle.

5° La forme et le degré de la maladie ont naturellement l'influence la plus considérable sur la mortalité. Un cinquième des malades environ guérissent dans le choléra asphyxique, les deux tiers, lorsque le pouls est conservé; ces faits n'ont besoin d'aucune explication.

6° L'époque à laquelle les malades sont soumis à un traitement paraît avoir aussi de l'importance ; cette circonstance doit être prise en considération avec les précédentes.

7° L'influence de premier ordre des conditions hygiéniques et diététiques est parfaitement démontrée par la mortalité considérable des armées en campagne ou simplement des camps. Beaucoup de petites épidémies où les causes adjuvantes de nature putride agissent avec une grande intensité sont très-meurtrières ; il en est ainsi de beaucoup de ces épidémies de village tout à fait limitées. Il résulte nécessairement de ces faits, et l'expérience confirme cette déduction, que l'amélioration des conditions hygiéniques diminue notablement le nombre des décès.

Dans les hôpitaux, la mortalité est tantôt plus forte, tantôt plus faible que dans la pratique privée ; mais le premier résultat est le plus fréquent, la raison en est qu'on ne fait entrer en ligne de compte aucun cas léger, que le fait du transport à l'hôpital aggrave considérablement beaucoup de malades, et surtout que la propagation contagieuse fait de nombreuses victimes dans la population d'un hôpital général et non spécial au choléra ; au contraire, dans un hôpital exclusivement destiné à cette maladie, malgré les deux premières circonstances déjà nommées, la mortalité peut être beaucoup plus favorable que dans la pratique privée ou du moins se comporter de même.

8° L'influence des différents modes de traitement sur la mortalité est extrêmement difficile à apprécier et à séparer surtout des autres causes énumérées. Si l'on peut dire quelque chose à ce sujet, c'est que la mortalité semble être un peu plus faible lorsque la thérapeutique est aussi simple que possible.

§ 494. **Des bases rationnelles d'une bonne statistique ; leur importance.** — Plus les circonstances défavorables précédentes agissent avec

(1) C'est ainsi que la mortalité à Vienne, en 1849, fut de 69 p. 100 au début de l'épidémie de mai en juin, elle ne fut que de 45 p. 100 à la fin de l'épidémie, en novembre (Dittel) ; de telles proportions ont souvent lieu.

intensité dans une épidémie ou une fraction d'épidémie, plus considérable est la mortalité. Mais il y a une autre série de conditions qui font varier la mortalité, tout en ayant leur source dans les circonstances extérieures, ce sont d'une part les principes statistiques différents sur lesquels on se base, de l'autre l'exactitude et la rigueur scientifiques variables que l'on met à compter les cas. Lorsque le diagnostic est fait avec précision, que non-seulement les simples diarrhées et les cholérines sont complétement éliminées, mais que les cas légers sont encore mentionnés d'après leur nature, la mortalité du choléra devient naturellement d'autant plus considérable. A Prague, par exemple, en 1849, il avait été prescrit officiellement (Löschner) de ne compter sous le nom de choléra que les cas dont le stade algide était parfaitement développé, aussi la mortalité fut-elle très-forte et atteignit-elle 55 p. 100 dans les hôpitaux (Finger); de même à Berlin, où l'on fut très-sévère pour l'appréciation des faits, la mortalité fut de 65,2 p. 100 dans les 25 années de 1831-1856. Le principe de statistique que l'on doit recommander de préférence, c'est de ne compter sous le nom de choléra que les cas ave cdes selles décolorées, caractéristiques; beaucoup de médecins, il y a trente ans, et, dans les derniers temps, Reinhard et Leubuscher, l'ont adopté comme criterium du choléra. Cette méthode a aussi été reconnue officiellement et mise en pratique à Munich en 1854. En s'appuyant sur cette base, on aura en moyenne une mortalité de 50 p. 100 ; l'application du principe de Prague donnera toujours une proportion plus considérable. — Lorsqu'au contraire, la mortalité signalée sera tout à fait faible, il faut penser que beaucoup de cas très-légers auront été compris dans la statistique, tout comme la chose a lieu pour la fièvre typhoïde.

Cependant il est vraisemblable que toutes ces différences dans la mortalité ne peuvent pas complétement s'expliquer par l'action prédominante d'une des circonstances déjà signalées, par l'exactitude douteuse des chiffres ou les différences de principes statistiques, mais que la maladie à certaines époques revêt un caractère plus favorable. Ce fait s'observa autrefois dans les Indes, et même au début en Europe et à une période ultérieure encore le choléra se produisit çà et là sous cette forme légère dans quelques contrées montagneuses et ailleurs ; mais par contre une malignité exceptionnelle des épidémies a été aussi signalée.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

§ 495. **Diagnostic différentiel ; signes diagnostiques.** — Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic du choléra n'offre aucune difficulté lors de l'existence des épidémies; parfois cependant le médecin peut com-

mettre des erreurs graves et très-compromettantes. Dans le cours de l'épidémie, la confusion peut être faite avec d'autres maladies analogues dans leurs symptômes; on peut encore se demander si un cas déterminé produit en dehors d'une épidémie est réellement le choléra asiatique. Cette question se pose naturellement dès l'invasion d'une épidémie, lorsque le premier cas présente l'appareil symptomatologique décrit, les lésions cadavériques spéciales, et le plus souvent la terminaison rapide par la mort. L'erreur paraît surtout avoir été commise avec les empoisonnements métalliques et en particulier avec l'intoxication par l'arsenic et le sublimé. Dans les circonstances douteuses, on doit toujours penser à cette possibilité, et les éléments d'un diagnostic différentiel seront les suivants : beaucoup de poisons métalliques ont un goût particulier, ils déterminent souvent des sensations de brûlure dans la bouche; dans l'intoxication métallique, le vomissement précède la diarrhée, le contraire a presque toujours lieu dans le choléra ; dans l'intoxication, les coliques sont plus fréquentes, les évacuations moins copieuses, non riziformes, d'une odeur très-mauvaise, souvent sanglantes et accompagnées d'un ténesme intense, les matières vomies sont bilieuses, contiennent fréquemment du sang, la suppression de la sécrétion urinaire est moins complète, il y a souvent dysurie et strangurie, l'apparence extérieure est celle du collapsus, mais ce n'est point le facies spécial du choléra, l'aphonie ne se produit point facilement; il faut en outre prendre en considération beaucoup de circonstances accessoires telles que le développement de la maladie après un certain repas, les altérations souvent évidentes de la cavité buccale et des lèvres, le ptyalisme survenu à la suite de quelques poisons irritants, l'isolement ou la reproduction des cas, etc. — Les autres maladies avec lesquelles on peut le confondre sont : la dyssenterie à l'époque d'une épidémie de choléra ; la fièvre intermittente cholérique dont le développement n'est point épidémique et qui se caractérise du reste par son type intermittent, les phénomènes cholériformes se développent dans le cours ou à la suite d'une fièvre intermittente, mais alors les évacuations sont presque toujours colorées ; la péritonite ; l'étranglement herniaire et l'étranglement interne; la fièvre typhoïde offrant à son début de la diarrhée et un vomissement exceptionnellement intense. Il faut surtout considérer en faveur du choléra les symptômes suivants : les selles riziformes, l'habitus; le facies cholérique, c'est-à-dire l'œil excavé avec son cercle bleuâtre, à demi ouvert, porté en haut, la conjonctive injectée, le visage livides, les extrémité présentant le froid du marbre, la consistance pâteuse de la peau, les plis du tégument ne revenant plus sur eux-mêmes, la soif inextinguible, les crampes, etc., la voix cholérique; joignons à cela la sensation d'oppression du début à l'épigastre, le développement simultané ou le voisinage d'une épidémie.

Le choléra asiatique ne se laisse pas distinguer avec certitude des cas graves du choléra nostras et les conditions extérieures seules jettent plus

ou moins de lumière ; le choléra nostras se développe chez nous presque toujours à la fin de l'été, à la suite de causes nuisibles très-manifestes sans qu'il puisse y avoir de soupçon de contagion ou d'importation ; la sécrétion urinaire dans les cas graves est rarement aussi longtemps et aussi complétement interrompue que dans la forme asiatique. Une petite épidémie de choléra nostras, telle qu'on en observe quelquefois, se reconnaît toujours au grand nombre des cas légers et à la très-faible mortalité.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC.

§ 496. **Du pronostic; signes pronostiques.** — Le pronostic du choléra est incertain dès le début jusqu'à la fin, la gravité extrême de la maladie résulte des conditions de mortalité déjà produites ; le malade a d'une manière générale à peu près autant de chances pour guérir que pour mourir, elles sont moindres au début, plus favorables à la fin de l'épidémie. Assez souvent les cas légers en apparence qui semblent tourner heureusement passent en peu de temps à l'état asphyxique le plus grave ou à un collapsus subit, mais d'autre part quelques cas tout à fait désespérés guérissent d'une manière inattendue. La gravité des épidémies surtout et leurs périodes ont une influence générale. Les enfants et les personnes au delà de 50 ans, les individus affaiblis, déprimés, mal nourris, les femmes grosses, les ivrognes, les malades atteints d'affection chronique sont bien plus menacés ; quant à ce fait, que des tuberculeux, des cancéreux, etc., traversent très-bien le choléra, etc., c'est là une exception à la grande majorité des cas ; les natures calmes et d'un moral puissant semblent avoir un avantage sur les tempéraments nerveux, découragés, et pusillanimes. — Parmi les circonstances particulières influant sur le pronostic, les suivantes semblent être les plus importantes : les cas sans diarrhée prodromique semblent d'une manière générale d'un pronostic mauvais (Buhl, Dechambre, etc.), les cas développés rapidement sans prodromes, dont le stade de transsudation est de courte durée, et le passage à l'état asphyxique très-rapide, forment les cas de beaucoup les plus dangereux ; mais ceux qui procèdent d'une diarrhée de longue durée sont manifestement défavorables. — Les symptômes graves dans l'attaque sont : la cyanose intense, le refroidissement, l'*humidité* visqueuse et le ratatinement de la peau, le refroidissement considérable de la langue, l'haleine froide, la disparition du pouls, l'absence du second bruit du cœur, les selles sanglantes, la cessation des évacuations, l'anurie complète, l'agitation, la dyspnée intense et l'angoisse, l'indifférence absolue et l'état comateux. Dans la période réactionnelle, une réaction modérée, complète, continue et générale

est du meilleur pronostic; toute variation au contraire, toute alternative de réchauffement et de refroidissement successif, etc., sont mauvaises. — Le retour des selles bilieuses est un phénomène favorable, bien que beaucoup de malades meurent après avoir présenté ce symptôme; également favorables sont le rétablissement lent et continu du pouls, les sensations subjectives de soulagement manifeste, la cessation de toute oppression, la disparition de l'apathie et surtout le rétablissement de la sécrétion rénale avec une élimination continue et abondante d'urine. Tout état typhoïde est grave. Les diarrhées modérées, en forme de bouillie, sont plus favorables dans les états secondaires que la constipation. Les symptômes urémiques confirmés ne laissent presque aucun espoir, les dépôts d'urée sur la peau sont toujours mortels.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT.

§ 497. **Coup d'œil historique sur les médications variées du choléra.** — On a préconisé contre le choléra presque toute la matière médicale et même, dans ces derniers temps, la gymnastique ! Et cependant l'expérience des premières épidémies avait suffisamment démontré que, dans la maladie une fois déclarée et même dans les états les plus graves, la nature fait plus que le médecin, que surtout ce qu'on peut obtenir a lieu par des remèdes simples, et qu'une profusion de médicaments est nuisible ici comme partout. Nous devons nous comporter vis-à-vis du choléra comme vis-à-vis de la fièvre typhoïde; impuissants à atteindre le point essentiel de tout le processus avec nos moyens thérapeutiques, nous avons pour but principal de diriger le malade en cherchant à suffire aux indications les plus pressantes, essentiellement vitales; il semble même possible de ralentir (Skoda) le processus déjà commencé et d'empêcher le passage d'un début léger dans la forme violente et dangereuse de la maladie confirmée. Dans les épidémies récentes, on a attaché avec raison une très-grande valeur à cette dernière circonstance, et on a traité le stade prodromique; on a de plus combattu la propagation des épidémies, et on a surtout institué une prophylaxie contre le choléra; les progrès faits dans ces derniers temps ont donc été considérables et doivent nous faire voir avec moins de souci l'approche d'une nouvelle épidémie; le progrès qu'a fait le traitement de la maladie confirmée consiste surtout dans la simplicité de la médication.

§ 498. **Mesures générales officielles.** — Puisque le choléra se propage d'une part par le commerce humain, que de l'autre il croît et se dissémine à l'aide de causes adjuvantes, le rôle de l'hygiène publique est

donc de traiter ces deux questions au double point de vue contagieux et miasmatique ; elle doit s'occuper en outre de certaines mesures particulières à prendre à l'époque d'une épidémie pour les malades et les personnes bien portantes.

a. — La propagation par le commerce ne saurait être empêchée d'une manière réellement active que par un isolement absolu à l'égard de tout commerce ; il est facile de voir que la chose ne serait possible que dans des conditions très-rares, dans de petites îles au milieu de la mer, ou sur la terre ferme dans des contrées tout à fait dépourvue de commerce. Les limites et les cordons, que l'on avait établis autrefois pour isoler des contrées entières, sont tout à fait illusoires contre le choléra et doivent être mis de côté, car la diarrhée cholérique, qui donne lieu très-vraisemblablement à la propagation principale de cette maladie, se soustrait à tout cordon sanitaire, et, de plus, le temps d'incubation dure quelquefois très-longtemps ; la raison en est encore qu'on ne peut soumettre à des mesures uniformes tous les États de l'Europe, et que les intérêts graves du commerce portent sans cesse les populations à passer outre ; les quarantaines ordinaires établies dans les ports de mer (1) ont une valeur extrêmement faible, et il en sera toujours ainsi tant que les circonstances seront les mêmes ; enfin, on doit considérer comme tout à fait inutile un isolement de quelques maisons dans une grande ville où règne une épidémie.

Mais il y a, au contraire, d'autres mesures manifestement utiles que l'on doit prendre contre la propagation par le commerce ; on empêchera ou on limitera du moins tous les rapports trop étendus, toutes les réunions d'un grand nombre de personnes à l'époque du choléra, les marchés, les fêtes populaires, les processions, etc. — On évitera les déplacements de troupes ; on établira le transport des cadavres avec certaines mesures de précaution, et on les éloignera aussitôt que possible du voisinage des personnes saines ; on cherchera à isoler les premiers malades d'une localité ou les malades arrivés du dehors ; on instruira la population sur le développement possible de la diarrhée et sur les conséquences qui en sont la suite, on portera surtout son attention sur la propriété contagieuse des linges du cholérique, on lui conseillera d'éviter non-seulement les malades, mais surtout les émanations de leurs matières fécales, et la visite inutile des maisons où ils se trouvent ; les désinfectants seront employés, et l'on veillera autant que possible à la désinfection des selles du malade et de toutes évacuations diarrhéiques ; on se servira, dans ce but, d'une solution de

(1) Le congrès sanitaire international de Paris de 1853, par la convention établie entre a France, la Sardaigne, etc., statue : « que les provenances des lieux où règne le choléra *pourront* être soumises à une quarantaine d'observations de cinq jours pleins, y compris le temps de la traversée, l'application de cette mesure est réservée aux autorités supérieures. — Tardieu ; *Dict. d'Hyg.*, 2e édition, t. IV, page 57. — Le règlement paraît être plutôt une concession à l'égard des petits États d'Italie de cette époque qu'une mesure sérieuse.

1 partie de sulfate de fer sur 8 parties d'eau ; les draps et les linges du malade seront passés à la lessive, soumis aux vapeurs de soufre, de chlore, et chauffés à l'étuve sèche, tous les effets sans valeur seront brûlés. Ces mesures peuvent être appliquées plutôt dans de petites localités, avec une population disséminée, qu'au milieu des grandes villes ; elles promettent des résultats d'autant plus considérables qu'elles sont instituées dans les cas particuliers avec prudence et énergie, mais elles ne peuvent être prises qu'au début de l'épidémie, alors que les cas sont isolés ou à peine groupés, et surtout lorsque la maladie importée ne s'accompagne point de changements notables dans la constitution morbide générale.

§ 499. **Traitement des causes adjuvantes.** — Les mesures à employer contre les causes adjuvantes du choléra ont une action plus variée et plus étendue ; pour amener à un résultat, elles doivent être employées à temps, au début de l'épidémie, même lors de son approche, et non par places, mais d'une manière systématique, conséquente et non discontinuée. Elles doivent avoir pour but de chercher et d'éloigner autant que possible les influences nuisibles ayant trait à la santé publique, et d'améliorer toutes les conditions hygiéniques pouvant influer spécialement sur le choléra. Les circonstances les plus importantes sont les suivantes :

On doit chercher à neutraliser autant que possible les influences générales favorables au choléra, celles qui résident dans l'état du sol, dans sa porosité, dans la hauteur ou la profondeur des lieux, etc., ou du moins on tâchera de poursuivre le plus rigoureusement tous les autres points susceptibles d'être atteints. Les localités où le choléra aura fait de grands ravages dans une épidémie antérieure doivent être l'objet de recherches plus sévères au sujet des causes nuisibles qui leur sont inhérentes ; on assainira autant que possible les habitations sales et malsaines, on les nettoiera à fond, on les blanchira à la chaux et on leur fera subir une ventilation prolongée. Là où les circonstances adjuvantes de l'épidémie ne pourront être écartées, on pourra souvent en éloigner la population ; les habitants des maisons les plus encombrées, les plus mauvaises et les plus en cause, de celles qui comptent plus d'un décès, doivent se retirer au loin et être disséminés dans des lieux de refuge temporaire sous la direction spéciale des médecins.

Très-importants et très-faciles à effectuer sont l'éloignement et la destruction des immondices et de toutes les matières putrides des rues, des maisons, des cours ; on entretiendra une propreté scrupuleuse dans les places, les marchés, les ruelles et tous les endroits où des débris de matières organiques peuvent être accumulés, on desséchera les flaques d'eau au voisinage des habitations, les égouts, les cloaques, les étables... on régularisera et on tiendra libre le cours des eaux dans les maisons habitées, on inspectera avec soin et on nettoiera les puits. Une recherche attentive de toutes ces influences nuisibles devra même être faite à l'approche d'une épidémie, et tout ce qui a été trouvé mauvais sera aussitôt mis de

côté. Tous les lieux et établissements publics, les prisons, les hôpitaux, les maisons de pauvres, les fabriques, les maisons d'éducation, etc., doivent être placés sous la surveillance spéciale de la police sanitaire, et l'on veillera toujours à la propreté la plus absolue. Y a-t-il dans une maison plusieurs cas de maladie? L'exploration doit en être faite de suite avec soin; l'on trouvera souvent que le plus grand nombre de circonstances défavorables réside dans l'état des cours, dans les amas d'eau près des maisons, dans l'humidité des étages inférieurs, dans l'encombrement, dans les fosses d'aisances, dans la misère et dans les mauvaises conditions d'existence des habitants.

Une attention particulière doit être portée sur les fosses d'aisances; lors de l'approche d'une épidémie, elles seront complétement vidées, et là où il y aura un défaut dans leur construction, elles seront améliorées autant que possible. Lorsque le système en question sera essentiellement défectueux, tout changement instantané étant impossible, on supprimera et on fermera les fosses d'aisances les plus infectieuses et les plus malsaines. Il faudra surtout veiller à ce que les gaz de ces fosses ne pénètrent pas les habitations et les chambres à coucher, à ce que les matières fécales n'imbibent point les parois poreuses du sol environnant, à ce qu'aucune émanation ne parvienne dans la maison et ne s'infiltre dans l'eau à boire. Nous devons surtout recommander la désinfection générale de toutes fosses d'aisances par une solution de sulfate de fer; la police de la ville doit faire verser ce mélange dans les fosses d'aisances de tous les lieux publics, des écoles, des hôtels, etc. La même pratique peut être mise en usage tous les deux jours dans les maisons particulières. Le chlorure de chaux sec ou en solution, le charbon de bois, peuvent y être jetés, mais ils sont moins appropriés; le point essentiel dans tous ces procédés de désinfection, c'est de les commencer au début de l'épidémie et de les continuer avec énergie; au plus fort de l'épidémie, ils n'ont aucune utilité.

A l'époque du choléra, la police devra veiller sévèrement à la nature des aliments; on empêchera la vente des fruits verts, de la viande corrompue, des saucisses avancées et du fromage, des légumes à demi pourris, des champignons, etc.; au contraire, on veillera à ce que les bons aliments soient en quantité suffisante. — La glace dont on a souvent besoin pour le traitement du choléra sera apportée en proportion nécessaire dans une ville menacée par l'épidémie.

§ 500. **Mesures administratives et privées à prendre lors de l'épidémie.** — Quant à l'initiative et à l'exécution instantanée de toutes les mesures que réclame l'épidémie, l'expérience générale a démontré, comme la chose la plus utile, l'établissement dans les grandes villes d'une commission temporaire composée de médecins, d'employés d'administration et de bourgeois intelligents; cette commission peut comprendre, dans les grands centres, des sous-commissions instituées dans chaque quartier. Chaque commission se rassemble tous les jours et reçoit d'une part les

rapports, nouvelles et renseignements ayant trait à l'épidémie; de l'autre elle se charge de l'exécution de toutes les mesures.

Quant au résumé complet et à la publication scientifique consécutive de tous les faits concernant l'épidémie, ils doivent être recueillis de suite et sans aucun retard; il est même nécessaire d'entrer dans toutes les particularités dont se compose une grande épidémie; dans ce but il faudra remettre aux médecins des instructions uniformes et des cadres à remplir pour rassembler et classer les faits. Le nombre des décès peut être connu chaque jour pendant l'épidémie; la publication du nombre des malades sera laissée de côté, car elle n'est pas appropriée aux circonstances.

On distribuera avec avantage une instruction populaire; on portera surtout l'attention sur les points suivants : l'importance de la diarrhée prodromique, la transmission du choléra par la simple diarrhée cholérique, la nécessité d'une vie réglée et d'un régime approprié, l'utilité de la propreté et des mesures de désinfection; le public y sera enfin mis en garde contre l'emploi de ces médicaments prophylactiques ou curatifs qui surgissent partout au moment de l'épidémie, qui sont au moins inutiles et souvent réellement nuisibles.

On distribuera aux classes pauvres des aliments convenables, des soupes, etc., gratuitement suivant les circonstances, on leur fournira du chauffage, des couvertures, des vêtements, et chacun sera à même de recourir rapidement aux secours du médecin donnés gratuits là où la chose est nécessaire. Le plus souvent il est utile, dans ce but, d'augmenter le nombre des médecins, de multiplier les bureaux de consultation et les endroits de secours où les médecins resteront le jour et la nuit en se relevant les uns les autres, et où l'on trouvera aussi tous les moyens nécessaires pour transporter les malades dans les hôpitaux. Le système des visites de « maison à maison » fut introduit d'abord en Angleterre, puis à Mittenwald (Pfeufer) et à Munich en 1837, il le fut ultérieurement dans beaucoup de localités, et surtout de nouveau en Angleterre; chaque jour des visites de médecins étaient faites officiellement dans les maisons des pauvres, elles avaient surtout pour but de s'enquérir des diarrhées, des affections gastriques, et de les traiter aussitôt. Il n'y avait naturellement aucune contrainte, et l'on distribuait de suite des médicaments; cette institution avait le grand avantage de rendre compte d'une grande quantité de causes nuisibles résidant dans les maisons, le régime, l'habillement, etc., et de nombreux besoins hygiéniques étaient ainsi mis au jour. Ces mesures, évidemment utiles en raison de la faible dépense et très-recommandables d'une manière générale, sont, comme Reuss l'a remarqué avec raison, beaucoup moins nécessaires dans les localités où la classe pauvre peut obtenir à tout instant une consultation gratuite de la part des médecins, et dans ces moments surtout où le public est fortement convaincu de la gravité de la diarrhée à une époque de choléra. Du reste, une appréciation bien fondée sur l'utilité des visites de maison à maison n'est pas facile à

donner ; on cite des cas dans lesquels le choléra diminua rapidement et s'éteignit bientôt lors de l'application de ces mesures ; c'est ainsi qu'à Dumfries, en Écosse, la disparition de la maladie eut lieu après neuf jours ; mais une cessation aussi rapide se produit quelquefois indépendamment de ces précautions, ainsi au Havre et à Bruxelles, en 1853 ; d'autre part, la maladie fut très-meurtrière dans beaucoup de localités, malgré les visites domiciliaires (à Newcastle en 1853). On se figure parfois qu'une grande partie des diarrhées traitées dans les visites domiciliaires se seraient transformées en choléra ; mais on ne sait en aucune manière dans quelles conditions cette transformation se produit ; bien plus, en 1832, alors qu'il n'était pas question de ces mesures, les épidémies étaient accompagnées d'un grand nombre de diarrhées qui ne se transformaient point en choléra, on ne considérait pas alors ces cas comme un arrêt dans les prodromes, mais bien comme des formes diminutives, légères, du processus cholérique. Ces remarques ne sont naturellement pas dirigées contre ces institutions en elles-mêmes, mais bien contre les espérances exagérées que l'on plaçait sur elles, surtout en Angleterre. Quant à l'établissement de ces mesures, on peut prendre connaissance, dans l'ouvrage de Amb. Tardieu, d'un projet de règlement très-détaillé (1).

§ 501. **Des hôpitaux destinés aux cholériques.** — Les pauvres et les malades qui n'ont point chez eux les soins suffisants doivent être transportés, mais sans contrainte, à l'hôpital. L'établissement d'hôpitaux cholériques temporaires, établis autant que possible dans les quartiers les plus différents d'une grande ville et correspondant chacun à une population de 10 à 20,000 âmes, est préférable, sous beaucoup de rapports, à l'admission dans les hôpitaux ordinaires ; on épargne ainsi aux autres malades l'influence nuisible de la vue des cholériques et d'un grand nombre de mourants, et on évite surtout la propagation si meurtrière du choléra dans les hôpitaux. La crainte que l'on avait que les hôpitaux de cholériques fussent des foyers d'infection n'a pas été confirmée par l'expérience, et les mesures sévères de désinfection l'éloignent tout à fait ; bien plus, le transport des malades à l'hôpital réduit le nombre des foyers d'infection dans une ville et la soustrait à son propre avantage à l'atmosphère morbide.

Dans les hôpitaux de cholériques, il doit y avoir trois divisions ; l'une consacrée aux malades soupçonnés ou légèrement atteints, la seconde pour les cholériques véritables, la troisième pour les convalescents. Le transport dans l'hôpital se fait mieux avec une chaise à porteur ou un brancard qu'avec une voiture. Dans les salles, la chaleur doit être modérée, 18°-20° centigrades. L'aération doit être complète, la plus grande propreté doit exister pour le plancher, les literies ; les évacuations doivent être enlevées rapidement et désinfectées, on doit avoir un soin particulier des chaises percées et des vases de nuit, un nombre suffisant d'infirmiers

(1) A. Tardieu, *Dict. d'hygiène.* 2e édition. Paris, 1862.

seront mis à la disposition du médecin. Les selles ne doivent point être vidées dans une fosse d'aisances commune, elles seront jetées de préférence dans une fosse spéciale avec du chlorure de chaux; quant au traitement des literies, des linges, etc., ce que nous avons déjà dit s'y applique. — Lorsqu'on n'a point d'hôpital spécial, il faut au moins établir, dans un hôpital général, une division particulière pour les cholériques, il y a inconvénient à les disséminer parmi les autres malades et à concentrer ainsi des miasmes. L'évacuation des personnes saines, des maisons où le choléra règne avec intensité, est aussi importante que l'éloignement des malades, mais beaucoup plus difficile; il est quelquefois possible de les transporter dans des établissements publics, où elles prennent pension, et sont visitées chaque jour par le médecin.

§ 502. **Mesures prophylactiques individuelles.** — Les hommes pusillanimes, qu'un devoir d'aucune espèce ne retient au lieu de l'épidémie, peuvent l'abandonner; le départ doit avoir lieu au commencement de l'épidémie, et le voyage ne doit point être entrepris lorsqu'il y a déjà du malaise; comme résidence, on choisira de préférence les contrées montagneuses. Chaque individu fuyant le choléra doit, du reste, se représenter la grande responsabilité qui peut peser sur lui par la propagation de sa diarrhée. — L'abandon des quartiers les plus atteints d'une grande ville est une mesure utile pour ceux qui peuvent le faire facilement. Celui qui reste au lieu de l'épidémie évitera tout ce qui peut développer chez lui du malaise et surtout de la diarrhée, en un mot, les écarts de régime et les refroidissements, il cherchera à conserver une intégrité complète de ses organes digestifs. Il est certain que des écarts de régime et des excès peuvent souvent avoir lieu à l'époque du choléra sans conséquence fâcheuse, mais il est également certain que la maladie en est quelquefois la conséquence directe; celui qui est sujet à la dyspepsie ou à la diarrhée a de doubles précautions à avoir. On diminuera avec avantage la quantité d'aliments que l'on prenait autrefois, on s'en tiendra d'une manière générale à une nourriture légère, surtout animale; on évitera tous les mets pouvant amener du météorisme, légèrement purgatifs et surtout contraires à l'individu; on ne fera point usage d'eau très-froide, de substances glacées, de boissons acides, de fruits à peine mûrs, de concombres, de melons, de prunes, de lait aigre, etc.; il sera également déplacé de se mettre à la diète, de changer radicalement son régime, de se nourrir exclusivement de soupes et de viandes, d'éviter l'usage absolu de l'eau, et de boire une grande quantité de vin rouge lorsqu'on n'y est pas habitué. En outre on se tiendra les pieds et le ventre chauds; si l'on avait auparavant de la tendance à la diarrhée, on portera une ceinture de flanelle, on évitera l'air de la nuit, les veilles, la fatigue, on ne s'exposera point longtemps aux émanations des fosses d'aisances, on supprimera l'usage des fosses d'aisances publiques et on ne fera usage d'aucun remède secret prophylactique; aussitôt que la diarrhée la plus légère apparaîtra, on instituera le traitement du paragraphe suivant;

il est désirable au plus haut degré de conserver son énergie et sa gaieté d'humeur. Melzer a proposé récemment de filtrer, à l'aide de la laine ou d'autres substances poreuses, l'air inspiré par la bouche et les narines, le gaz étant ainsi purifié de l'agent cholérique, on empêcherait la réception du miasme dans l'organisme ; c'est là un moyen bien imaginé, mais qui ne saurait devenir pratique.

§ 503. **Traitement de la diarrhée cholérique.** — On doit admettre qu'aux époques des épidémies cholériques il puisse y avoir aussi bien qu'auparavant un grand nombre de diarrhées de nature non spécifique, on doit conseiller de veiller alors avec le plus grand soin à toute espèce de diarrhées, et par suite de les traiter comme si elles étaient spécifiques. Bien plus, on doit toujours prendre en considération, au point de vue du traitement, leurs causes prochaines, déterminantes, lorsqu'elles sont reconnaissables, c'est ainsi que, lors d'une indigestion évidente, on donnera un émétique, ou mieux on administrera une grande quantité d'eau chaude, en la faisant suivre de la titillation de la gorge et du voile du palais, etc. Dans tous les cas, les moyens reconnus les plus utiles sont le séjour au lit, la diète ou l'usage d'aliments très-légers et très-simples (soupes mucilagineuses), l'ingestion de l'eau d'orge, de l'eau gommeuse, de l'eau vineuse, les vêtements chauds autour de l'abdomen, les cataplasmes chauds contre la douleur et même les bains chauds; on favorisera une transpiration modérée en donnant une infusion chaude, légèrement aromatique de fleurs de tilleul, de mélisse, de menthe, etc. Une quantité de remèdes les plus différents et même les plus opposés ont été recommandés, ce sont d'une part les substances déterminant de la constipation ou réputées comme telles, avant tout l'opium et ses préparations variées, les mucilages, les composés de tannin, le nitrate d'argent à l'intérieur et en lavements, l'ipécacuana en infusion, la noix vomique, etc.; d'autre part, ce sont des substances administrées en vue de cette idée théorique que les selles contiennent le poison spécifique, elles comprennent les évacuants, les purgatifs salins, la rhubarbe, le calomel, même l'huile de croton, les huiles essentielles de valériane, de menthe, etc., les acides minéraux, la quinine, etc. — Cette abondance de médicaments semble prouver que les remèdes ont une faible part dans la guérison de ces diarrhées et que le repos et la diète sont les éléments les plus actifs de guérison. L'expérience apprend que parmi les médicaments précédents l'opium est le plus convenable; on peut donner l'opium pur à la dose d'un quart de grain ou d'un demi-grain par dose, comme teinture (souvent avec la teinture de valériane et l'huile de menthe), ou comme poudre de Dower; dans les diarrhées très-persistantes, il sera employé avec avantage en lavement. La langue devient-elle plus chargée après l'usage de l'opium, on le supprimera et on s'en tiendra de préférence au repos, à une diète sévère, à des substances mucilagineuses, à des infusions légèrement aromatiques; chez les individus affaiblis ces dernières pourront être plus fortes, et on prescrira un vin rouge généreux. — La diarrhée augmente-t-elle malgré toutes

ces mesures, quelques-uns vantent le nitrate d'argent à l'intérieur à la dose de un demi-grain 3-4 fois chaque jour ou en lavement, d'autres prescrivent le calomel, avec ou sans opium, à la dose d'un grain toutes les heures ou toutes les deux heures; on recommande aussi le mélange d'opium et de tannin, les boissons réchauffantes, l'ingestion de liquides chauds, tous les moyens destinés à favoriser la transpiration, etc. Je ne possède sur ce point aucune expérience personnelle; mais, dans ces circonstances et dans ce mode d'administration, je ne considère point le calomel comme nuisible, je me fonde ici sur les observations étrangères; il est digne d'un essai et doit être préféré au nitrate d'argent; les méthodes évacuantes dès le début, qui n'ont pas trouvé grand crédit chez nous, et qui semblent de nouveau moins préconisées en France, ne sont nullement à recommander.

Les autres prodromes ou symptômes de la constitution cholérique, le simple état gastrique, l'anxiété précordiale, doivent être traités aussi bien que la diarrhée; les remèdes principaux sont : un régime plus ou moins sévère, les poudres effervescentes, les infusions de mélisse ou de camomille, la chaleur du ventre, dans les états nerveux, les sinapismes, la valériane, la liqueur martiale (liquor anodynus martiatus) et un peu d'opium. Chez beaucoup de malades les médecins ont la tâche importante de déterminer le repos de l'esprit.

Dans les cholérines on doit chercher au début à favoriser le vomissement par une injection abondante de thé, de camomille; lorsque les vomissements et les évacuations sont intenses, on prescrit de préférence les poudres effervescentes et l'opium qui souvent coupent court à l'attaque; quant à l'action du calomel si vanté par beaucoup de médecins, l'expérience générale n'est pas fixée, il en est de même du nitrate d'argent.

§ 504. **Traitement de l'attaque.** — Il y a pour l'attaque de choléra comme pour la diarrhée quelques mesures simples, évidemment utiles et nécessaires que l'on doit employer dans toutes les circonstances et qui forment la partie réellement active du traitement; il y a en outre un grand nombre de traitements et de médicaments des plus variés dont l'utilité est très-douteuse.

Il faut avant tout réchauffer les parties refroidies à l'aide de couvertures de laine, de boules chaudes, de sacs remplis de sable chaud, etc...; on fera ensuite usage de boissons aqueuses données en petites quantités à la fois; suivant le goût du malade, elles seront chaudes et consisteront dans une infusion légère d'eau de tilleul ou de mélisse; dans la grande majorité des cas, elles seront données froides, on emploiera simplement l'eau froide et mieux l'eau de Selters froide pour étancher la soif, les mélanges de soude seront également utiles; on donnera encore de l'eau de Seltz avec très-peu de vin, de la bière blanche très-faible, une décoction de salep extrêmement diluée et bien fraîche; on alternera avec utilité en faisant prendre quelques petits morceaux de glace additionnés ou non de quelques gouttes très-diluées d'élixir acide de Haller; la diète sera abso-

lue, point de soupes ni de bouillons, etc...; on pourra prescrire çà et là une tasse de café noir, et du bouillon de veau ou de poulet aussitôt après la terminaison de l'attaque. Lorsque les crampes seront intenses, le massage des parties musculaires correspondantes sera utile; les vastes sinapismes peuvent quelquefois contribuer un peu à réchauffer la peau. Les soins les plus attentifs seront administrés, on veillera à la pureté de l'air, au repos physique du malade et il sera visité aussi souvent que possible, car son état peut offrir de grandes variations. — Ce traitement simple doit être continué pendant toute la durée de l'attaque; en moyenne, il rend autant de services que l'emploi de remèdes multiples, c'est ce que prouvent du moins les résultats d'Hübbenet, de Skoda, de J. Meyer (Berlin 1855), l'expérience faite à Lübeck en 1856, etc..., et chacun peut se convaincre partout qu'il a été bienfaisant et utile pour des malades désespérés. — Une médication violente quelconque employée au début de l'attaque a-t-elle pu faire rétrocéder le processus morbide, c'est là un fait essentiellement douteux et, en tout cas, les remèdes employés peuvent avoir été très-nuisibles. Du reste, dans le traitement de l'attaque, il faut avoir en vue comme toujours les caractères et les particularités du cas en question, la prédominance d'un symptôme morbide quelconque, sa nature grave, incommode et dangereuse, enfin l'individualité du sujet; ces particularités peuvent modifier le traitement et donner lieu à l'emploi de médicaments dont nous allons parler.

§ 505. **Médications contre la diarrhée, le vomissement.** — Parmi les processus particuliers de l'attaque, tantôt les uns, tantôt les autres, en vertu de vues théoriques ou de résultats empiriques évidents, ont servi de point de départ pour instituer un traitement; en cherchant à justifier ce que l'on peut ainsi obtenir de rationnel au point de vue de nos connaissances actuelles des processus cholériques, nous aurons l'occasion d'apprécier en peu de mots les plus importants des remèdes et méthodes recommandés. — Avant tout il faut se rappeler que, dans les états graves et surtout dans les états asphyxiques, une très-faible quantité de médicaments semble être résorbée par l'intestin; de plus tout ce qui arrive dans l'estomac et l'intestin grêle est extrêmement dilué par les nombreux liquides formés des boissons et de la transsudation; il suffit de se rappeler la forte proportion de chlorure de sodium pour songer à une décomposition chimique possible, et en outre une grande partie des médicaments sont rejetés avec les matières vomies. La mention de ces faits, surtout des premiers, doit faire naître des doutes considérables sur la puissance d'action de beaucoup de médicaments, elle ne doit pas cependant nous détourner de leur emploi, lorsque l'indication s'en présente.

a. — Celui-là s'opposera de toutes ses forces *à la transsudation intestinale,* qui y voit le point de départ de l'ensemble de tous les phénomènes graves et dangereux du choléra; celui qui au contraire regarde la diarrhée et le vomissement comme des processus relativement favorables,

comme les moyens de l'élimination du poison, conseillera de ne point les arrêter ou au moins de rester dans une attitude passive; d'autres enfin ne partageront aucune de ces deux opinions, mais reconnaîtront cependant que les déperditions considérables de liquides jouent un grand rôle dans l'enchaînement défavorable des processus pathologiques, ils désireront alors trouver un remède pour y mettre fin. On doit fortement se demander si ces remèdes existent; l'action de la saignée et des diaphorétiques est tout à fait illusoire; les principaux médicaments que l'on a employés dans ce but sont, d'une part, l'opium, de l'autre, quelques préparations métalliques, surtout le calomel, puis le nitrate d'argent, le sous-nitrate de bismuth autrefois, l'acétate de plomb recommandé par quelques-uns, le perchlorure de fer à la dose de deux gouttes toutes les demi-heures, puis le tannin, l'eau de chaux, etc..... On a en vue une modification rapide de la muqueuse, et vraisemblablement on n'a pas besoin de l'action de ces remèdes après leur absorption. Mais il faut se demander s'ils arrivent en quantité suffisante et en solution assez concentrée aux points de transsudation; les résultats *décisifs* font tout à fait défaut, car l'expérience montre qu'il y a un nombre de cas aussi grand dans lesquels ils sont inactifs. L'on doit cependant recommander dans ce but l'opium à haute dose, surtout en teinture, et principalement avant le début des phénomènes asphyxiques. La glace donnée à l'intérieur, les lavements glacés paraissent modérer la transsudation et par suite la diarrhée; ils sont utiles dans les hémorrhagies intestinales et dans ces états paralytiques de l'intestin qui donnent lieu à l'incontinence des matières fécales ou à leur évacuation rapide à la suite d'une pression sur l'abdomen; les fomentations glacées sur le ventre paraissent être très-utiles dans ces circonstances comme lors d'une transsudation très-profuse.

b. — Un vomissement intense et tenace doit être combattu avec les remèdes appropriés; différents moyens sont utiles chez différents individus; d'une manière générale on prescrira la glace réduite en petits morceaux donnée par cuillères à café, les poudres effervescentes, la potion de Rivière, les sinapismes à l'épigastre, les fomentations de l'abdomen froides et quelquefois chaudes suivant les circonstances; les autres remèdes qui offrent souvent de l'utilité sont: les doses répétées de morphine ($0^{gr},005$ par dose), l'éther, la créosote, la teinture de noix vomique, l'eau de laurier-cerise, le café noir, le champagne glacé, la bière. Le vomissement est soulagé, comme toujours, par l'ingestion abondante de boissons; lorsque le vomissement ne se produit point au milieu d'une anxiété précordiale très-intense, on pourra donner une dose complète d'ipécacuana. Le hoquet est combattu par différents moyens; les précédents peuvent être essayés, on conseille en outre la valériane, la liqueur d'ammoniaque anisée, l'eau de laurier-cerise, de petits morceaux de sucre. Ce traitement tout à fait palliatif n'exerce aucune influence sur la marche générale de la maladie.

§ 506. **Médications dirigées contre l'épaississement du sang.** — L'épaississement du sang donne toujours lieu à des suites extrêmement importantes et dangereuses ; toutes les tentatives faites pour rendre au sang l'eau et les sels qu'il a perdus doivent, en tout cas, être considérées comme rationnelles ; on doit songer qu'il s'agit uniquement, pour le sang, d'une restitution de matériaux organiques que réclame la compensation directe des pertes. La méthode la plus simple consiste dans l'ingestion de boissons abondantes, mais très-répétées et prises en petites quantités ; ce seront des composés sodiques, tels que l'eau de Selters, les eaux effervescentes, l'eau additionnée d'une très-petite quantité de chlorure de sodium; les solutions salées plus intenses, les prescriptions, par exemple, de 4-8 grammes de sel dissous dans l'eau, telles qu'on les ordonnait en 1848, et déjà même en 1831, dans les hôpitaux de Saint-Pétersbourg, ne doivent pas être recommandées ; le petit-lait, lorsqu'il est supporté, est très-convenable en raison de sa composition chimique. Il y a, à la vérité, un temps considérable pendant lequel l'absorption est très-limitée, c'est celui qui s'écoule lors de la transsudation à la surface de la muqueuse intestinale, et, chez beaucoup d'individus, toutes les boissons sont de nouveau rejetées par le vomissement. On ne sait pas quand l'absorption recommence ; et, en tout cas, il est important que l'on fournisse à l'absorption une assez grande quantité d'eau aussitôt que l'activité organique peut se rétablir avec intensité. Du reste, pour compenser l'absorption insuffisante de la muqueuse digestive, on a cherché à faire parvenir de l'eau dans le sang par d'autres voies ; il n'y a rien à attendre de bains simples ou salés en raison de l'état de la peau dans le choléra ; les inhalations aqueuses dans les poumons ont été sans succès (Piorry, Haller, etc.) ; la méthode particulière de Piorry, consistant à injecter de l'eau dans la vessie, est impraticable, et, en tout cas, insuffisante, en raison de la faible quantité d'eau absorbée ; l'autre proposition que l'on a faite, d'injecter de l'eau dans la cavité péritonéale, n'a besoin d'aucune réfutation. Il ne nous reste donc que l'injection veineuse directe à l'aide d'une eau additionnée de sels, de chlorure de sodium, d'un peu de bicarbonate de soude, etc. ; de cette manière, on ne peut introduire dans le sang que de très-petites quantités d'eau, à moins de répéter souvent une opération qui n'est pas sans importance ; les résultats obtenus par cette méthode sont, jusqu'à ce jour, si mauvais, qu'on ne saurait les conseiller en aucune manière; cependant, ces injections amènent souvent un soulagement rapide et considérable, le regard prend de la fraîcheur, le pouls se relève, etc. ; il faut convenir en outre que l'immense majorité des injections n'a été essayée, jusqu'à ce jour, que sur des malades désespérés (1).

On peut encore moins atteindre les autres altérations du sang; l'élimi-

(1) Le 19 novembre 1865, le docteur P. Lorain a communiqué à l'Académie des sciences un cas intéressant de guérison, par l'injection dans les veines d'une assez grande quantité d'eau; les conditions particulières dans lesquelles fut tentée cette médication, le manuel

nation de l'urée hors du système circulatoire et des tissus serait un résultat désirable, mais il est impossible de favoriser directement la sécrétion urinaire pendant l'attaque. Lorsqu'après l'attaque ou dans la période de retour le malade peut prendre des boissons en quantité, il y a avantage à lui administrer des liquides légèrement durétiques, tels que l'eau de Selters, la bière blanche, etc.

§ 507. **Médications destinées à combattre l'arrêt de la circulation.** — Parmi les autres phénomènes de l'attaque, aucun n'a été l'objet d'essais curatifs aussi nombreux que l'*arrêt de la circulation* et les états algides et asphyxiques qui s'y rattachent. Conserver la force du cœur qui faiblit, provoquer la réaction, ranimer l'action nerveuse épuisée : telles sont, en fait, les indications les plus pressantes, les indications vitales ; on s'est servi, dans ce but, de plusieurs espèces de remèdes :

Avant tout on a administré, à l'intérieur, les excitants, et, de préférence, le camphre, les préparations d'ammoniaque, les spiritueux (le vin chaud, le grog, le punch), les différentes sortes d'éther, le café noir, la teinture de cinnamome, etc. On ne doit rejeter, dans aucun cas, l'emploi de cette classe de remèdes ; d'une manière générale, ils paraissent plutôt propres à favoriser le début de la réaction et à le continuer qu'à le développer là où il fait défaut, chez les asphyxiques, par exemple ; dans le traitement

opératoire employé, et surtout *le résultat favorable obtenu*, nous engagent à la reproduire ici intégralement :

« Le 29 septembre 1866, un homme vigoureux et bien constitué fut amené dans ma salle « à l'hôpital Saint-Antoine. Il avait eu la veille deux selles riziformes et des vomissements. « Le 29, à huit heures trente minutes du matin, il présentait tous les signes du choléra « algide à la première période, crampes, refroidissement, cyanose généralisée, suppres- « sion complète de l'urine, voix éteinte, pouls nul, dyspnée excessive, prostration pro- « fonde. A ce moment, les mesures de température et de poids, tant de l'homme tout « entier que des excreta, nous donnaient les chiffres suivants :

Température de la bouche.....	32° centigr.
Température de l'aisselle.....	34°
Température du rectum.....	37°6

« Le poids de l'homme était de 71 kilogrammes ; le poids des matières rendues depuis « une heure du matin était de 700 grammes. Les urines étaient nulles.

« Le 29 au soir, à cinq heures trente minutes, l'état du malade avait empiré, il était tout « à fait algide, incapable de se mouvoir ni de parler ; ses pupilles dilatées ne se contractaient « pas au voisinage d'une lumière ; il était tout à fait insensible et, lorsqu'on le porta sur le lit « d'opération, il avait la souplesse et l'apparence d'un cadavre. Il n'eut pas la force de ra- « mener vers le milieu du lit sa tête qui était pendante en dehors de l'oreiller ; enfin il sup- « porta, sans en avoir conscience, la dissection que je fis d'une veine sur son avant-bras. « Ayant mis à nu une veine superficielle, j'y introduisis un trocart dont la canule fut laissée « en place et fixée dans la veine par une ligature ; 400 gr. d'eau à 40° centigr. furent injectés « à l'aide d'une pompe en verre aspirante et foulante dont les orifices étaient munis de « valvules ou de soupapes disposées de façon à ne pas laisser pénétrer l'air dans l'instrument. « L'opération fut faite sans difficulté ; le cœur battit plus fort, tel fut le premier résultat cons- « taté ; le pouls ne devint pas encore sensible. Le second résultat constaté fut le suivant : « la respiration devint plus ample et moins gênée ; le troisième fut l'élévation de la tempé-

de l'attaque, ils peuvent être laissés de côté : c'est ce que prouve la mortalité moins forte des méthodes dont ils sont exclus, telles que le traitement par l'eau salée, etc., telles surtout que les médications simples, assez indifférentes, bien plus fécondes en résultats. Ces médicaments excitants doivent être donnés de préférence aux individus âgés, épuisés auparavant, et surtout lorsqu'il y a affaiblissement considérable du pouls (ces cas, du reste, sont toujours mauvais) ; leur action excitante et calorifique, se produisant tout d'un coup à la seconde période de la maladie, après que leur absorption a été suspendue pendant longtemps, peut devenir considérable, et, d'une manière générale, elle est beaucoup moins nuisible lorsqu'ils ont été donnés en petite quantité qu'en grande abondance. Le camphre, administré toutes les 2 heures à la dose de 0 gr. 10 en poudre dans du pain azyme ou dans une potion gommeuse, la liqueur d'ammoniaque caustique (4-8 grammes sur 180 grammes d'eau sucrée, à prendre une cuillerée à bouche tous les 1/4-1/2 heures, Ebers), et surtout les différents éthers paraissent les remèdes les plus appropriés ; on peut alterner dans l'emploi des excitants ; les spiritueux ne doivent pas être recommandés ; on ne saurait cependant les refuser sur la demande expresse des malades ; lorsque tout est vomi, le camphre peut être employé en lavements. La strychnine a été préconisée récemment en France à titre d'excitant, bien que son indica-

« rature. Un thermomètre maintenu dans la bouche marquait avant l'opération 26°8, et « après celle-ci, c'est-à-dire au bout de dix minutes, il monta et se maintint à 30°. Enfin, aus- « sitôt après l'opération, le malade dit d'une voix faible qu'il avait soif. A huit heures, il était « endormi et respirait librement ; sa peau était moite et se réchauffait. A onze heures le « thermomètre, qui n'avait accusé que 33°8 dans l'aisselle au moment de l'opération, mar- « quait 34°8, le malade était agité et vomissait abondamment.

« Le 30 septembre au matin, il était assez fort pour se lever seul et se tenir debout sur « une chaise ; sa voix était moins faible, il ne souffrait plus. Les urines n'avaient pas en- « core reparu et le pouls était insensible, le thermomètre marquait :

Dans la bouche	35°9
Dans l'aisselle	34°6
Dans le rectum	37°8

« Le poids du malade avait augmenté de 450 grammes, fait ordinaire qui s'explique « parce qu'il buvait plus qu'il n'excrétait.

« Le malade alla de mieux en mieux ; le 2 octobre il rendait un litre d'urine, sa tem- « pérature étant de :

Dans la bouche	36°8
Dans l'aisselle	36°
Dans le rectum	37°2

« Le pouls donnait au sphygmographe un tracé régulier, indiquant une tension forte et « une impulsion normale.

« Le malade passa par les diverses phases du choléra régulier et fut en voie de guéri- « son, il devint polyurique dans les délais voulus, et accomplit la courbe normale du « choléra type. Il quitta l'hôpital le 8 octobre en pleine convalescence.

« Le 17 octobre et le 2 novembre il s'est de nouveau présenté à nous ; sa guérison est « définitive. » (Lorain, *Études de médecine clinique et de physiologie pathologique. Le Choléra observé à l'hôpital Saint-Antoine.* Paris, 1868.) [G. L.]

tion repose ici sur une fausse interprétation de son mode d'action physiologique ; elle ne peut naturellement que nuire, lorsqu'elle devient active.

Une autre série de moyens destinés à ranimer la circulation consiste dans les applications extérieures ; on active ainsi la circulation capillaire de la peau, et on agit en même temps sur l'excitabilité nerveuse. A cette médication appartiennent les sinapismes chauds appliqués sur la poitrine, l'abdomen et les cuisses, les frictions simples prolongées, les frictions avec alcool camphré, liniment volatil, baume Opodeldoc, teinture de capsicum, solutions salées, concentrées, etc., les bains tièdes ou chauds (37°-42° centigr.), les bains de vapeur, les bains avec moutarde, chlorure de sodium et potasse caustique ; nous mentionnerons surtout l'action puissante et passagère du froid sur la peau, les frictions avec des morceaux de glace, avec des serviettes imbibées d'eau glacée, avec un mélange de glace concassée et de sel marin, les frictions avec l'éther, les affusions froides dans un bain chaud ou dans une baignoire vide, suivies de frictions sèches et d'un enveloppement dans une couverture chaude. Parmi ces procédés variés, les bains généraux et les affusions ont l'inconvénient d'aggraver quelquefois l'état du malade en le sortant du lit ; au milieu d'un collapsus intense, l'on peut encore tenter les affusions froides ; elles agissent avec intensité sur la peau, et aussi avec une grande puissance sur la respiration, et peut-être par suite sur la circulation ; en général, les frictions avec de la glace et de l'eau froide, lorsque la peau surtout est refroidie et recouverte de sueurs profuses (Leubuscher), constituent le meilleur remède ; au bout de 5 à 6 minutes en général, elles produisent un réchauffement des parties qui deviennent rapidement le siége d'une chaleur sèche. Les bains de vapeur, les bains chauds, l'enveloppement dans les draps humides n'ont pas été reconnus utiles.

§ 508. **Traitement des symptômes nerveux.** — Quant à ce qui concerne les symptômes nerveux, les crampes de l'attaque seront soulagées par les frictions continues et modérées avec de la flanelle, avec de l'huile chaude, de l'alcool camphré ou du chloroforme. Lorsque les douleurs et les crampes sont très-intenses et très-généralisées, on prescrira un bain tiède, l'opium à l'intérieur, le chloroforme à l'intérieur et en frictions dans les points douloureux, et en inhalations lorsque ces symptômes auront une intensité considérable. Contre la céphalée intense et la chaleur exceptionnelle de la tête, on emploiera les compresses froides ; contre la stupeur, les compresses vinaigrées ; le vinaigre comme remède à respirer ; lorsque l'anxiété précordiale sera intense, on favorisera le vomissement, on appliquera des sinapismes sur l'épigastre, on y fera des frictions avec de l'huile de moutarde dissoute dans l'alcool, et des fomentations avec de l'eau glacée.

§ 509. **De la valeur de quelques remèdes et de quelques médications.** — Quelques remèdes et médications méritent encore une mention particulière.

La saignée a été souvent recommandée avec instance dans les premières épidémies, surtout en Russie et en France (Gendrin, etc.); au début de la maladie, dans le stade asphyxique, elle se proscrit naturellement d'elle-même; parmi les auteurs récents, elle a été assez souvent employée par Rigler, Heimann, etc. On lui attribuait une action essentiellement révulsive; elle arrêtait la production des sécrétions à la surface de l'intestin, favorisait l'absorption ou produisait d'heureux résultats en dégageant le cœur droit et la petite circulation; on vantait surtout son efficacité pour arrêter tout d'un coup la transsudation à son début, pour éloigner l'anxiété précordiale, développer les transpirations et faire rétrograder tout le processus morbide; quelques-uns la considéraient comme éminemment utile dans les cas où les transsudations étaient peu abondantes; lorsqu'il y avait de la douleur à l'épigastre, du vertige, de l'oppression et de la faiblesse (Armstrong), la saignée avait alors la propriété de couper court à tous ces symptômes. On ne saurait méconnaître que la saignée remplisse une indication utile chez les individus sanguins, alors que les prodromes s'accompagnent de vertiges, d'oppression, etc.; mais, d'autre part, si on la juge au point de vue théorique, on la trouvera assurément très-dangereuse dans une maladie où la diminution rapide de la masse du sang est quelquefois si considérable qu'elle a été comparée à une hémorrhagie; si on parle au point de vue de l'expérience, on pourra se convaincre que le passage à l'asphyxie peut être la suite directe de la saignée (Pfeufer); beaucoup de médecins, qui, jadis, l'employaient assez souvent, ont été détournés de son emploi par leur pratique ultérieure; pour eux, la saignée, quoique légère (100-120 grammes), et même au milieu de la plus forte oppression, devait être complétement évitée en raison de ses conséquences nuisibles bien prouvées. Ces raisons suffisent certainement pour détourner de son emploi.

Toute médication diaphorétique, quelle qu'elle soit, n'a de signification et de valeur que dans la période prodromique. Aussitôt que l'attaque s'accompagne d'un arrêt plus ou moins grand de la circulation, il n'y a rien à attendre des sueurs; non-seulement au point de vue théorique, il est tout à fait irrationnel de soustraire de l'eau au sang par l'intermédiaire de la peau, mais l'expérience a démontré que beaucoup de malades meurent couverts de sueurs, et que les cas de sudations intenses et spontanées sont en général tout à fait défavorables.

L'ipécacuana comme vomitif est indiqué à la période prodromique après les écarts de régime lorsque l'évacuation de l'estomac peut y mettre fin, et contre l'anxiété précordiale progressive de ce moment; il fait partie des remèdes les plus usités et les plus vantés au début de l'attaque. On le prescrira à la dose de $1^{gr},50$ avec de l'eau et on le répétera plusieurs fois jusqu'à vomissement. En fait l'ipécacuana a souvent une action bienfaisante et instantanée, il soulage le malade, diminue les sensations d'angoisses et peut-être modère l'ensemble des processus de l'attaque. Beau-

coup le recommandent encore comme le meilleur médicament lorsque les selles sont déjà décolorées, que le stade asphyxique n'est point encore arrivé, que la température de la peau a déjà baissé et que le pouls est devenu faible ; il préviendrait alors le développement complet des symptômes consécutifs, il exercerait une influence sur le retour des selles et sur la diminution du processus de transsudation. Ce remède paraît en général n'être pas nuisible, mais il ne remplirait pas certaines indications, et beaucoup de médecins qui l'ont employé n'ont pu se convaincre de son efficacité si vantée.

Le calomel, dont l'indication à l'origine était essentiellement basée sur l'absence de la bile dans les selles, fut d'abord prescrit par Searle, dans les Indes ; il fut donné à haute dose un gramme toutes les deux heures jusqu'à production de la sécrétion urinaire et des selles bilieuses, cette médication fut opposée à la médication opiacée et elle paraît avoir fourni de meilleurs résultats, elle fut très-préconisée en Angleterre dans les premières épidémies (Ayre, Wilson, etc.), le calomel était donné à des doses dépassant quatre et cinq grammes par jour. D'autres médecins en éprouvèrent bientôt de mauvais effets : les tentatives faites par Leubuscher en 1850 suivant la méthode de Searle ne donnèrent aucun résultat favorable ; quelques malades prenaient toutes les demi-heures $1^{gr},25$, en tout 12 à 15 grammes. Le calomel donné à doses moins considérables trouva plus de partisans, il fut prescrit dans l'attaque à raison de $0^{gr},03$-$0^{gr},25$ par dose et surtout au début ; Pfeufer ordonnait un ou deux demi-grains toutes les demi-heures ou toutes les heures, Niemeyer un grain toutes les demi-heures ou heures, Frey trois grains tous les quarts d'heures ou toutes les demi-heures ; le calomel aurait alors pour résultat d'arrêter de suite les processus de transsudation, de faire revenir, d'amener le retour des évacuations bilieuses et par suite de produire une guérison durable ; d'autres médecins n'ont pas pu obtenir ces résultats. Vouloir rétablir la sécrétion biliaire pendant l'attaque, alors que le calomel n'est pas absorbé, c'est là une vaine tentative, le retour des selles bilieuses n'a nullement dans la guérison du choléra la grande valeur que quelques auteurs lui attribuent, car beaucoup de malades meurent malgré des évacuations bilieuses ; les résultats empiriques de ce remède ne sont nullement constants ; on le considérera difficilement comme nuisible en raison de la dilution considérable qui a lieu dans l'intestin.

Il y a encore moins à dire des éloges prodigués au nitrate d'argent administré à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ sur 120 grammes d'eau, toutes les demi-heures, ou toutes les heures une cuillerée à bouche. Lévy, qui l'a surtout recommandé dans ces derniers temps, tout en employant en même temps les excitants, eut une mortalité de 34 pour 100, chiffre en tout cas favorable, mais Güterbock fut moins heureux et eut une mortalité de 56 pour 100 sur 41 malades qui prirent chacun en moyenne $0^{gr},50$ de ce sel. Beaucoup le vantent dans les cas légers ; mais, en raison de la propor-

tion de chlorure de sodium que renferme l'appareil digestif, sa destruction instantanée et son inactivité paraissent extrêmement vraisemblables.

L'opium, remède essentiel dans la diarrhée prodromique, se prescrivait souvent autrefois dans l'attaque; on se basait sur cette vue théorique que le choléra était une maladie convulsive et sur l'analogie qu'il offrait avec le choléra endémique ; mais il a été ultérieurement de plus en plus abandonné ; l'expérience a souvent démontré qu'il était plus nuisible qu'utile dès que les selles commençaient à devenir féculentes. Quelques résultats isolés obtenus récemment paraissent parler en sa faveur (Heimann, C. Haller), il s'agirait surtout des cas avec évacuations profuses ; on peut le donner à la dose d'un demi-grain toutes les deux ou trois heures ou sous forme de laudanum à dose correspondante; on administrera aussi des lavements opiacés, et sous un volume considérable, avec un demi-litre de liquide afin que le remède puisse pénétrer dans la partie supérieure du gros intestin, comme quelques auteurs l'ont recommandé; il doit être cessé dès les premiers signes de la réaction, cela va de soi.

Nous avons déjà traité longuement des irritants ; les résultats empiriques leur ont fait perdre de plus en plus leur valeur. Nous n'avons pas besoin de discuter ici sur l'emploi de la quinine, des acides minéraux et de milliers d'autres remèdes préconisés en vertu d'opinions théoriques inexactes et recommandés d'après des résultats pratiques très-peu nombreux ou tout à fait douteux.

§ 510. **Traitement de la période de réaction.** — Lorsque la *réaction* ne présente point de phénomènes particuliers, les médicaments ne sont pas nécessaires, mais le malade gardera surtout une diète sévère ; on lui prescrira une grande quantité de liquides ; tant qu'il les boira avec plaisir, ils seront froids et glacés, plus tard chauds, peu à peu on arrivera aux bouillons et aux soupes mucilagineuses. Les *maladies secondaires* présentent de grandes difficultés dans le traitement et de faibles résultats ; dans les états de réaction prolongée, incomplète, l'ingestion des boissons sera abondante, et plus les symptômes feront craindre le développement d'un état algide, plus l'on continuera à réchauffer le tégument et à administrer les excitants à dose modérée. Les états typhoïdes consécutifs seront traités par la médication du symptôme ; on cherchera à provoquer la sécrétion urinaire par l'eau de Selters prise en abondance, par un bain chaud, par des limonades citriques, acétiques, tartriques, par la liqueur acétique de potasse, par les frictions avec l'huile de térébenthine ; l'acide benzoïque et l'huile de genièvre auraient aussi été trouvés utiles. Lorsque la diarrhée continue, on donnera le calomel à petites doses, le tannin sera essayé, si elle est intense ; contre le vomissement prolongé, on administrera la glace pilée, les poudres effervescentes, les ventouses, les sinapismes ; contre la chaleur intense de la tête et la prostration, on prescrira les compresses froides et même les aspersions froides ; d'une manière générale le traitement rafraîchissant, dont se trouvent exclus les médicaments de toute

nature et d'une intensité considérable, sera le meilleur, il se composera d'acides minéraux, d'ablutions de la peau avec de l'eau vinaigrée, etc. ; on ne saurait parler actuellement de résultats positifs considérables dans le traitement des états typhoïdes. Dans la convalescence un régime bien choisi est nécessaire et doit être continué jusqu'à ce que l'appareil digestif ne présente plus la moindre trace de souffrance, que les selles offrent de nouveau leurs caractères normaux, et que les forces soient tout à fait revenues.

SECTION II

CHOLÉRA NOSTRAS

§ 511. **Notion générale.** — Les processus compris sous ce nom se sont développés chez nous en tout temps, bien avant l'apparition du choléra asiatique, mais ils présentent avec ce dernier une ressemblance si considérable dans les symptômes, allant presque jusqu'à l'identité complète, qu'on ne saurait trouver dans la symptomatologie seule un point d'appui suffisant pour les distinguer entre eux. Dans l'état actuel de nos connaissances le choléra nostras ne peut être séparé qu'au point de vue étiologique du choléra asiatique; celui-ci résulte d'une intoxication spéciale provenant d'un malade ou de ses évacuations, celui-là n'est jamais apparu sous forme endémique et ce mode de développement est pour lui très-invraisemblable, il résulte essentiellement d'autres causes qui n'ont rien de spécifique. Les rapports qu'affectent ces deux maladies entre elles peuvent se comparer à ceux que présentent entre eux la fièvre jaune d'une part, et de l'autre beaucoup de ces cas d'ictère grave qu'on observe chez nous. Un fait toujours bien remarquable, c'est que ces mêmes circonstances que nous considérons jusqu'à ce jour comme les causes véritables et réelles du choléra nostras concordent en grande partie avec la plupart des causes adjuvantes les plus importantes du choléra asiatique; il faut aussi reconnaître que le choléra sporadique fait naître souvent l'impression d'une maladie d'intoxication; il est possible que les véritables causes du choléra nostras soient tout à fait cachées et imprévues, que nous n'en connaissions jusqu'à ce jour que les causes adjuvantes : nous verrons peut être avec le temps que, sous le rapport étiologique, il se rapproche beaucoup du choléra asiatique. En tout cas, malgré la ressemblance des symptômes, ces deux entités morbides doivent être considérées aujourd'hui comme essentiellement différentes et cette distinction est justifiée sous tous les rapports.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

§ 512. — Le choléra nostras se développe presque uniquement au milieu et à la fin de l'été, le plus souvent au mois d'août, puis en juillet et en septembre, de préférence dans les années chaudes (1); il règne tantôt d'une manière sporadique, tantôt sous forme de très-petites épidémies

(1) Dernièrement Levier a décrit une épidémie de choléra nostras qui régna à Berne,

comprenant alors quelques cas ; parfois ces cas d'une localité se produisent dans l'espace d'un petit nombre de jours, parfois aussi les troubles gastriques et intestinaux sous une forme légère sont très-répandus. Les nuits froides et humides succédant à la chaleur du jour paraissent surtout favoriser son développement; le refroidissement de la peau en sueurs est une cause occasionnelle fréquente et éminemment active. L'influence des impressions morales est ici plus contestable ; il en est autrement des écarts de régime, de toutes les influences nuisibles qui agissent sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, et surtout de l'ingestion abondante de boissons, de l'usage de la glace lorsque le corps est échauffé ou de fruits acides et contenant beaucoup d'eau, etc..., le développement de la maladie peut en être parfois la suite immédiate à cette époque de l'année. Si l'on ne doit pas compter ici au nombre des cas de choléra sporadique toutes les intoxications possibles et même celle du tartre stibié, il ne faut pas non plus faire entrer en ligne de compte les cas de vomissements et de diarrhées qui suivent souvent l'usage de substances alimentaires nuisibles, telles que l'ingestion de viandes avancées, de beaucoup de mollusques, de poissons, d'œufs de poissons, de quelques fruits à l'égard desquels certains individus offrent une idiosyncrasie particulière; le choléra sporadique présente ceci de caractéristique qu'il se développe sans intoxication connue, bien que l'on doive convenir que toute limitation précise avec ces maladies toxiques est tout à fait impossible. On doit considérer comme importantes les observations peu nombreuses à la vérité où le développement du choléra sporadique reconnut pour cause l'action des émanations putrides; tel est ce fait cité par Searle (1) et observé à Londres en 1829: un égout rempli d'un limon putride fut vidé dans une école d'enfants ; le contenu, d'une odeur fétide, fut déposé dans le jardin; sur les trente élèves, vingt furent atteints de choléra deux jours après, deux moururent et l'un offrit à l'autopsie des lésions cadavériques tout à fait semblables à celles du choléra asiatique. Tous les âges peuvent être atteints du choléra sporadique ; les individus présentant ordinairement de la faiblesse des organes digestifs y sont surtout disposés.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE.

§ 513. — Les symptômes morbides se développent ou subitement, ou

elle commença au mois de janvier au milieu d'un froid intense et se continua en diminuant jusqu'au mois de mars ; les femmes furent surtout atteintes ; la cause en fut attribuée à l'eau à boire. *Schweizer Zeitschrift für Heilkunde*, 1864.

(1) Searle, *London medical Gazette*, 1829, vol. IV, p. 375.

après quelques prodromes d'un ou de plusieurs jours de durée se traduisant par un peu de malaise, par une diarrhée modérée et passagère, par des nausées, de la flatulence et des douleurs de ventre; ils se produisent toujours sous la forme d'un accès à début brusque, et commencent très-souvent la nuit. Très-souvent des évacuations rapides et abondantes, des vomissements fréquents au milieu de borborygmes, de coliques, de douleurs brûlantes à la région épigastrique, surviennent tantôt intenses, tantôt modérés; le malade se sent aussitôt dans un malaise et dans un épuisement extraordinaire; il éprouve de la céphalée, une soif intense et une sensation d'amertume très-marquée dans la bouche; toute ingestion de liquides, chaque mouvement du corps, peuvent faire naître le vomissement et les évacuations; le ventre est mou, empâté et sensible à la pression; on trouve assez souvent un ténesme plus ou moins accusé. Le nombre des évacuations peut être de 3-4 à 15-20 dans l'espace de quelques heures; les selles consistent dès le début dans des matières fécales délayées, puis dans des liquides muqueux bilieux, d'une coloration jaune ou grise, assez souvent colorés par le sang et généralement d'une odeur forte; dans des cas rares seulement elles ressemblent à de l'eau de riz, et les recherches chimiques (Simon) ont donné presque les mêmes résultats que dans le choléra asiatique; les matières vomies sont presque toujours colorées par la bile, elles sont d'une saveur amère et d'une réaction acide; des renvois douloureux et des hoquets donnent souvent lieu plus tard à l'expulsion de petites quantités de ces matières. L'on voit souvent se développer des crampes très-douloureuses; au début on observe d'abord de la tension dans les mollets, puis ce sont des contractions et des convulsions dans les muscles de la jambe et de la cuisse, assez souvent dans les avant-bras, les doigts et la plante des pieds, quelquefois du tremblement dans les mâchoires et un tressaillement général de tout le corps. Dans les cas importants un collapsus véritable s'établit; la peau se refroidit, elle est sèche ou humide, le visage est abattu, le pouls est petit et fréquent, la voix est éteinte et la faiblesse musculaire considérable. L'intellect est conservé, la parole exprime l'angoisse ou la résignation, et généralement le découragement est très-profond, même chez les individus vigoureux. — Dans les cas les plus graves on peut constater plus rarement, et à un moindre degré que dans le choléra asiatique, des phénomènes de cyanose à côté d'une algidité prononcée, c'est ce que j'eus l'occasion d'observer sur un de mes malades qui guérit, le visage et les mains étaient aussi cyanosés que dans le choléra asiatique, et cependant il pouvait aller çà et là; le visage est du reste ordinairement pâle avec une apparence plus ou moins livide; dans quelques cas la langue est refroidie et l'air expiré est froid; l'urine est en général très-rare et, au plus fort de l'accès, elle peut être tout à fait interrompue, surtout lorsque la maladie prend une tournure fâcheuse. Dans les cas

(1) Levier, dans l'épidémie de Berne que nous avons signalée, a trouvé dans les selles féculentes de la leucine, une fois aussi de la tyrosine.

graves, les forces baissent progressivement à cette période intense de l'accès; les mouvements du cœur deviennent de plus en plus faibles et fréquents, l'aspect cadavérique du visage exprime un collapsus complet et la plus profonde souffrance, les plis de la peau ne s'effacent pas, le malade tombe dans l'épuisement, il présente un délire passager et la stupeur augmente de plus en plus; les selles ont cessé, elles peuvent encore avoir lieu, mais elles ne se continuent plus avec la fréquence et l'abondance du début; le ventre est rétracté, le malade est extrêmement affaibli, il craint de faire le moindre mouvement ou il en est incapable, la sécrétion d'urine est réduite à un minimum ou cesse tout à fait. La terminaison funeste survient dans ces circonstances, sans phénomènes nouveaux, au milieu d'un épuisement progressif, presque uniquement chez des individus âgés ou très-jeunes, ou très-affaiblis auparavant par d'autres maladies.

Dans la grande majorité des cas, tous les autres symptômes rétrogradent avec la cessation des vomissements et des selles, après 3 à 6 heures, et disparaissent même rapidement ; tandis que la peau devient chaude et moite, le malade s'endort, bien que fatigué et épuisé ; il se réveille sans malaise spécial, et une convalescence rapide et complète s'établit.

Très-souvent, la guérison ne survient pas aussi vite à la suite de l'accès ; un état fébrile se développe avec continuation de l'anorexie, avec de la soif, de la douleur épigastrique, de la céphalée frontale; il y a en même temps du délire, des bourdonnements d'oreilles, la langue est rouge, chargée, quelquefois sèche ; il y a de la constipation ou quelques selles liquides passagères; quelques phénomènes du début, des crampes légères, des vomituritions peuvent se continuer et disparaître ensuite. Cet état, analogue à celui de la réaction violente ou de la forme la plus légère des symptômes typhoïdes dans le choléra asiatique, semble n'être jamais dangereux et ne serait point lié à des processus urémiques. Il se termine peu à peu par une guérison complète; la présence d'un exanthème ne s'y observe jamais. Les récidives surviennent souvent dans les jours et les semaines qui suivent la guérison, à la suite de causes légères, et, en particulier, des écarts de régime ; une faiblesse de longue durée et des douleurs dans les parties occupées autrefois par les crampes subsistent souvent.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC.

§ 514. — Le choléra sporadique peut être confondu avec une simple indigestion ; une limite précise à établir ici n'est pas chose facile ; la distinction est surtout basée sur ce fait, que beaucoup de cas de choléra spora-

dique ne proviennent point d'influences alimentaires nuisibles, que les évacuations y sont plus abondantes, et que les crampes, le refroidissement, etc., se développent facilement. Plus importante est la possibilité d'une confusion avec les empoisonnements par des substances irritantes, par des métaux, par des champignons, etc. ; les éléments de diagnostic sont les mêmes que dans le choléra asiatique. Quant à ce dernier, il n'y a dans la symptomatologie aucun caractère différentiel ; le développement épidémique, l'aspect presque toujours bilieux des déjections, le vomissement plus intense survenant toujours dans le choléra asiatique après la diarrhée, dans le choléra endémique souvent auparavant ou en même temps : tels sont les principaux éléments de diagnostic ; à l'époque d'une épidémie de choléra, un cas qui appartiendrait à la forme sporadique ne saurait être distingué du choléra asiatique. Enfin, il y a des cas rares où la fièvre typhoïde débute avec des symptômes analogues à ceux du choléra, surtout lorsque l'infiltration s'étend très-loin en remontant dans l'intestin grêle ; le développement d'une épidémie doit attirer l'attention sur ces faits, et la marche ultérieure de la maladie éclairera le diagnostic.

Le pronostic se base d'après l'âge, d'après l'état antérieur de la santé, et d'après la gravité des symptômes ; les vieillards, les individus décrépits, très-affaiblis, sont assez menacés ; la disparition du pouls, le refroidissement extrême, l'extinction de la voix, les évacuations incessantes, la stupeur progressive, font craindre les plus fâcheux résultats. D'une manière générale, la mort est, chez l'adulte, une exception rare, et la maladie est peu dangereuse au milieu d'un appareil symptomatologique d'apparence menaçante.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ 515. — On ne possède qu'un petit nombre de faits à utiliser sur les lésions anatomiques que l'on trouve à la suite du choléra sporadique ; d'une manière générale, les lésions sont les mêmes que dans le choléra asiatique ; dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer, les résultats de l'autopsie étaient identiques sous tous les rapports. Le cadavre était encore très-chaud après 24 heures, les doigts et les ongles étaient d'un bleu noir, les os du crâne étaient très-congestionnés, la pie-mère contenait plus de sang qu'à l'ordinaire, la substance du cerveau était résistante, les plèvres étaient humides et visqueuses, les poumons à la partie supérieure et en avant étaient secs, anémiés et présentaient, à la surface de section, des gouttelettes de sang d'un noir foncé ; à la partie postérieure et en arrière, ils contenaient plus de sang, tout en étant plus humides ; le cœur était fortement rempli de

caillots foncés, épais, formés de grumeaux de fibrine ; le foie était assez petit, mou, anémié ; la vésicule biliaire était remplie d'une bile épaisse d'un brun obscur ; la rate présentait une dégénérescence lardacée en raison d'une syphilis ancienne ; l'estomac renfermait beaucoup de liquides de couleur claire d'un jaune grisâtre, sa muqueuse était presque partout le siége d'une fine ponctuation et d'une rougeur intense ; les follicules isolés étaient rompus à quelques endroits ; l'intestin grêle était fortement injecté, et son réseau veineux présentait une coloration d'un rouge rosé, ses parois étaient tuméfiées et modérément imbibées ; dans tout l'intestin grêle, et surtout dans le jejunum, on trouvait une grande quantité d'un liquide peu épais, coloré en jaune clair, quelque peu bilieux ; dans les parties supérieures, la muqueuse était pâle ; dans les parties inférieures, elle était par places, comme celle de l'estomac, le siége d'une rougeur intense et d'une fine ponctuation ; les follicules isolés étaient de plus en plus développés vers la région iléo-cœcale et avaient la grosseur d'un grain de chènevis ; leur piqûre donnait lieu à l'écoulement d'un liquide épais, trouble et blanchâtre ; les plaques de Peyer, situées à la partie inférieure, étaient fortement tuméfiées, et, en raison de leur coloration blanche, elles se détachaient nettement au milieu de la muqueuse injectée ; beaucoup d'entre elles présentaient des follicules rompus et offraient par suite un aspect aréolaire. Quelques follicules tuméfiés se retrouvaient encore au début du gros intestin, au milieu de la muqueuse pâle. Les deux reins, et surtout le gauche, étaient un peu augmentés de volume ; la substance corticale de ce dernier était blanche et colorée par quelques ramifications vasculaires ; dans les bassinets, on trouva un peu de liquide trouble ; les papilles rénales étaient le siége d'une rougeur intense et fortement striées à la coupe, la pression en faisait sortir une grande quantité d'un fluide épais et muqueux ; dans la vessie, il y avait quelques gouttes de mucus sans urine.

J'ai eu l'occasion d'observer en août 1859 un autre cas de mort, il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, il avait succombé après trente heures de maladie et avait présenté à la fin des selles mousseuses, semblables à de l'eau de savon, un peu sanglantes, de l'absence du pouls et des crampes ; son cadavre n'offrait pas d'une manière marquée l'aspect de celui des cholériques, ses ongles étaient un peu bleuâtres, mais non d'un bleu noir, ses doigts n'étaient point fortement fléchis, ni ses yeux profondément encavés ; les plèvres étaient un peu visqueuses, les poumons à la partie supérieure étaient secs et anémiés, à la partie inférieure remplis de sang, mais encore assez secs. Dans le cœur le sang avait une coloration très-foncée, il était de consistance sirupeuse et sous la forme de caillots spongieux. Le foie était assez petit, anémié ; la rate était très-petite et flasque ; les reins étaient petits et la pression sur les papilles donnait lieu à l'écoulement d'un liquide muqueux abondant. L'estomac était distendu par deux grands verres environ d'un liquide d'un jaune clair, sa muqueuse

présentait quelques grandes plaques d'une légère coloration rouge rosé. Dans le duodénum et la partie supérieure de l'intestin, le contenu liquide est coloré par une bile claire; plus loin, la coloration biliaire disparaît tout à fait au milieu d'un liquide abondant, tout l'intestin grêle et le gros intestin sont alors remplis d'un fluide muqueux d'un gris rougeâtre, d'une couleur lie de vin claire. Les membranes de l'intestin paraissent minces, celles du jéjunum sont plus épaisses, la muqueuse est pâle, dans le jéjunum elle offre par places de fines ecchymoses, les plaques de Peyer sont à peine visibles, trois à quatre follicules isolés seulement sont tuméfiés dans l'iléon, la muqueuse du gros intestin n'offre aucune altération jusqu'au rectum, dans la vessie il y a de 30-50 grammes d'une urine pâle et trouble.

Le petit nombre d'observations microscopiques étrangères (1) que j'ai pu comparer concorde d'une manière générale avec celles que j'ai rapportées. J. Brown (2) dit que, lorsque la mort survient dans une attaque de choléra sporadique, on ne trouve aucun changement; la mort survient-elle à la suite d'une gastro-entérite secondaire développée dans un état typhoïde consécutif, la muqueuse gastro-intestinale est le siége d'une rougeur intense. Andral, Ferrus, etc., s'accordent pour admettre l'insignifiance des lésions cadavériques.

D'après tout ce que nous savons jusqu'à ce jour, nous devons considérer le choléra comme un processus aigu de transsudation sur l'intestin et en particulier sur la muqueuse de l'intestin grêle; lorsqu'il atteint un haut degré, il peut s'accompagner des mêmes troubles de la circulation, de la sécrétion urinaire et de l'innervation que l'on rencontre dans la forme asiatique, mais les causes qui lui donnent naissance sont essentiellement différentes, et, dans la grande majorité des cas, il passe plus facilement à la guérison. L'efficacité du traitement parle contre l'hypothèse de considérer le choléra sporadique comme un véritable catarrhe gastro-intestinal.

CHAPITRE V

TRAITEMENT.

§ 516. — Le traitement le plus efficace, dans les cas très-graves, est celui qui consiste à arrêter de suite les vomissements et la diarrhée; le vomissement aura très-rarement besoin d'être favorisé si le médecin arrive, et la simple administration d'une infusion abondante de camomille suffira ; le malade est mis au lit, on le couvrira de vêtements chauds, il doit être

(1) Gielt (*Die cholera*, 1855) rapporte trois autopsies.

(2) Brown, *Cyclopædia of practical medicine*, vol. I, 1833, p. 382.

éloigné, autant que possible, de toute agitation intellectuelle, il ne mangera pas, il boira aussi peu que possible, il prendra comme boisson de l'eau de Selters froide, ou une légère infusion de fleurs de tilleul, chaude ou froide suivant le goût du malade, mais toujours en petites quantités; on lui donnera de petits morceaux de glace qu'il laissera fondre dans sa bouche et avalera en partie, l'opium sera administré de préférence en poudre, à petites doses toutes les demi-heures; dans le cours de quelques heures, quelques grains d'opium pourront être donnés; les préparations liquides d'opium paraissent moins utiles, mais nullement cependant à rejeter; lorsque les évacuations seront très-abondantes, on donnera de petits lavements d'amidon avec du laudanum; si les douleurs sont intenses, on appliquera des cataplasmes chauds sur le ventre. Les évacuations et les vomissements ont-ils cessé, on prescrira une solution de gomme et on donnera, très-lentement et avec beaucoup de précautions, des aliments liquides. Le collapsus est-il intense, on prescrira les frictions, les révulsifs cutanés comme dans le choléra asiatique, et surtout les spiritueux et l'éther avec ou sans laudanum; y a-t-il des crampes, on frictionnera avec de l'alcool camphré et on fera prendre un bain chaud; l'état typhoïde consécutif sera traité par l'expectation.

FIN

TABLE DES CHAPITRES

Préface v

LIVRE PREMIER. — **MALADIES DES MARAIS** 1

Chapitre premier. — Notion générale de la maladie 1
Chapitre II. — Etiologie 4
Chapitre III. — Symptomatologie 21
Article Ier. — Formes légères 22
§ 1. — Fièvre intermittente simple 22
a. Description générale de la maladie 22
b. Analyse de chaque phénomène morbide en particulier 30
c. Marche de la fièvre intermittente, maladies consécutives 50
d. Diagnostic 54
e. Pronostic 57
§ 2. — Fièvres larvées 57
Article II. — Formes graves de la fièvre intermittente 60
§ 1. — Fièvres pernicieuses 60
Article III. — Fièvres des marais rémittentes et continues 69
Chapitre IV. — Thérapeutique des maladies des marais 74

LIVRE DEUXIÈME. — **FIÈVRE JAUNE** 90

Chapitre premier. — Notion générale 90
Chapitre II. — Etiologie 92
Chapitre III. — Symptomatologie et anatomie pathologique 107
a. Aperçu du cours de la maladie 107
b. Anatomie pathologique 109
c. Analyse de chaque symptôme en particulier 112
d. Modifications du cours, de la durée et terminaisons de la fièvre jaune. 120
e. Comparaison de l'entité morbide fièvre jaune avec les autres maladies analogues. — Diagnostic 122
Chapitre IV. — Traitement 125

LIVRE TROISIÈME. — **MALADIES TYPHOIDES** 130

Section première. — Considérations générales 130

Section II. — Typhus des armées. — Typhus exanthématique. — Typhus pétéchial..... 149

Chapitre premier. — Etiologie..... 150
Chapitre II. — Symptomatologie, aperçu général du cours de la maladie..... 159
Chapitre III. — Lésions anatomiques..... 163
Chapitre IV. — Analyse de chaque phénomène en particulier..... 165
Chapitre V. — Diagnostic. — Durée. — Variétés du cours de la maladie..... 173
Chapitre VI. — Traitement..... 177

Section III. — Fièvre typhoïde. — Typhus intestinal, typhus de l'iléon, fièvre muqueuse et nerveuse, fièvre pythogénétique..... 180

Chapitre premier. — Etiologie..... 181
Chapitre II. — Symptomatologie. — Aperçu général du cours de la maladie.. 198
Chapitre III. — Anatomie pathologique..... 207
Chapitre IV. — Symptomatologie. — Analyse de chaque phénomène en particulier..... 218
Chapitre V. — Variétés des cours de la fièvre typhoïde. — Durée. — Mortalité. Récidives et maladies consécutives..... 288
Chapitre VI. — Diagnostic..... 304
Chapitre VII. — Pronostic..... 309
Chapitre VIII. — Traitement..... 314

Section IV. — Fièvre récurrente (*relapsing fever*, fièvres a rechutes), Typhoïde bilieuse..... 336

I. — *Fièvre récurrente*..... 339

Chapitre premier. — Etiologie..... 339
Chapitre II. — Symptomatologie. — Aperçu du cours de la maladie et analyse de chaque phénomène morbide en particulier..... 343
Chapitre III. — Anatomie pathologique..... 350

II. — *Typhoïde bilieuse*..... 352

Chapitre premier. — Etiologie..... 353
Chapitre II. — Symptomatologie. — Aperçu général du cours de la maladie. 354
Chapitre III. — Lésions anatomiques..... 356
Chapitre IV. — Symptomatologie. — Analyse de quelques phénomènes morbides..... 359

III. — *Traitement de la récurrente et de la typhoïde bilieuse*..... 360

Section V. — Peste..... 362

Chapitre premier. — Etiologie..... 363
Chapitre II. — Symptomatologie. — Aperçu du cours de la maladie..... 375
Chapitre III. — Anatomie pathologique..... 378
Chapitre IV. — Symptomatologie. — Analyse de quelques phénomènes morbides..... 381
Chapitre V. — Traitement..... 387

LIVRE QUATRIÈME. — **CHOLÉRA**..... 391

Section première. — Choléra asiatique..... 395

Chapitre premier. — Étiologie..... 395
Article Ier. — Histoire et Epidémiologie..... 395
Article II. — Mode de propagation et causes du choléra..... 400
a. Cause spécifique du choléra..... 402
b. Causes adjuvantes du choléra..... 426
c. Caractères particuliers du choléra épidémique..... 443

Chapitre II. — Symptomatologie, aperçu du cours de la maladie..... 456
Chapitre III. — Anatomie pathologique..... 469
Chapitre IV. — Symptomatologie. — Analyse de chaque phénomène morbide en particulier..... 477
Chapitre V. — Variétés dans la marche du choléra. — Complications et maladies consécutives..... 509
Chapitre VI. — Diagnostic..... 517
Chapitre VII. — Pronostic..... 519
Chapitre VIII. — Traitement..... 520

Section II. — Choléra nostras..... 539

Chapitre premier. — Etiologie..... 539
Chapitre II. — Symptomatologie..... 540
Chapitre III. — Diagnostic..... 542
Chapitre IV. — Anatomie pathologique..... 543
Chapitre V. — Traitement..... 545

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

A

Accès de la fièvre intermittente, 23-24. — de la fièvre récurrente, 343.
Acclimatation à la fièvre jaune, 104.
Age; son influence sur le développement de l'impaludisme, 18. —; sur le développement de la fièvre typhoïde, 130. —; sur le développement du choléra, 439.
Agglomération; son rôle dans la genèse du choléra, 433.
Albuminurie dans la fièvre intermittente, 45. — dans le typhus des armées, 170. — dans la fièvre typhoïde, 272. — dans le choléra, 493.
Algidité dans la fièvre pernicieuse, 64. — dans le choléra, 499.
Altitude; son rôle dans le développement du choléra, 427.
Anatomie pathologique de la fièvre intermittente pernicieuse, 67. — de la fièvre jaune, 109. — de la fièvre récurrente, 350. — de la fièvre typhoïde, 207. — de la typhoïde bilieuse, 356. — des fièvres rémittentes, 73. — des maladies typhoïdes, 135. — de la peste, 378. — du typhus, 163. — du choléra, 469. — du choléra nostras, 543.
Aphonie cholérique, 493.
Apyrexie de la fièvre intermittente, 25. — de la fièvre récurrente, 345.
Arsenic dans la fièvre intermittente, 85.
Asphyxie (période d') dans le choléra, 460.
Ataxo-adynamie dans la fièvre typhoïde, 293.
Atmosphère; son rôle dans la propagation du choléra, 419.
Attaque de choléra, 459.
Autochthone (le développement du choléra doit être mis en doute), 416.

B

Bains dans la fièvre typhoïde, 333.
Bibliographie des maladies paludéennes, 1. — de la fièvre jaune, 90. — du typhus en général, 130. — du typhus des armées, 149. — de la fièvre typhoïde, 180. — de la fièvre récurrente et de la typhoïde bilieuse, 336. — de la peste, 362. — du choléra, 391.
Bronchite de la fièvre typhoïde, 253.
Bubon dans la peste, 383.

C

Cachexie de l'impaludisme, 53. — antérieure; — son rôle dans le choléra, 441.
Calomel; son emploi dans la fièvre typhoïde, 329; — son emploi dans le choléra, 536.
Cardialgiques (symptômes pernicieux), 66.
Causes de la fièvre typhoïde, 188. — du choléra, 401. — des maladies de marais, etc. — Voyez *Étiologie*.
Cérébraux (symptômes pernicieux), 63.
Charbon dans la peste, 384.
Choléra asiatique, 391. — nostras, 539. — épidémique, 443.
Cholériformes (symptômes dans la fièvre pernicieuse), 65.
Cholérine, 457.
Circulation, sa modification dans l'accès fébrile intermittent, 33. —; son arrêt dans le choléra, 490.
Classification des maladies typhoïdes, 146.
Cœur; ses troubles profonds dans le typhus des armées, 166. — (troubles du) dans la fièvre typhoïde, 227. —; ses lésions dans la fièvre récurrente, 351. —; ses troubles dans le choléra, 487.
Comitatæ febres; fièvres intermittentes pernicieuses, 61.

Complications dans le typhus des armées, 171. — dans la fièvre typhoïde, 299. — dans la fièvre récurrente, 349. — dans le choléra, 512.
Conditions météorologiques; leur influence sur l'impaludisme, 16.
Contagion de la fièvre jaune, 100. — du typhus exanthématique, 151. — de la fièvre typhoïde, 183. — de la fièvre récurrente, 340. — de la typhoïde bilieuse, 353. — de la peste, 367. — du choléra; sa nature, 408. — du choléra expliquée par la propagation par les évacuations, par une simple diarrhée cholérique, 415.
Contagium du typhus des armées, 154. — de la fièvre typhoïde, 182. — du choléra, 408-411-423.
Convalescence du typhus des armées, 162. — de la fièvre typhoïde, 206. — du choléra, 468.
Courbature dans la fièvre typhoïde, 236.
Coxalgie dans la fièvre typhoïde, 299.
Crampes musculaires dans le choléra, 504.

D

Délire dans la fièvre typhoïde, 278.
Développement de la fièvre jaune, 92. — de la fièvre typhoïde, 485. — de la peste, 366.
Diagnostic différentiel de la fièvre intermittente, 55. — de la fièvre intermittente dans le jeune âge, 56. — de la fièvre typhoïde, 304. — du choléra asiatique, 517. — du choléra nostras, 542.
Diarrhée dans la fièvre typhoïde; ses caractères, 237. — cholérique peut importer le choléra, 406. — (traitement de la), 527 et 529.
Diététique (traitement dans la fièvre typhoïde), 317.
Différences spécifiques des maladies typhoïdes, 189.
Digestion : ses modifications dans l'accès fébrile intermittent, 37.
Digitale : son emploi dans la fièvre typhoïde, 333.
Diphthérie dans la fièvre typhoïde, 234.
Disparition des épidémies de choléra, 452.
Distribution géographique des maladies paludéennes, 4. Voy. *Géographie*.
Durée de la fièvre typhoïde, 300. — du choléra asiatique, 514.
Dyspnée dans la fièvre typhoïde, 262.
Dyssentériques (lésions) dans le choléra, 484.

E

Eau; son rôle dans la propagation du choléra, 421. — (injections d') dans les veines pour le traitement du choléra, 532.
Élimination du sulfate de quinine par l'urine, 83.
Émanations putrides excrémentitielles; leur rôle dans le développement du choléra, 435.
Embolies de l'artère pulmonaire dans la fièvre typhoïde, 258.
Endémicité des maladies paludéennes, 9.
Endémies domiciliaires de la fièvre typhoïde, 187.
Endocardite de l'impaludisme, ses caractères spéciaux, 34.
Enfant (fièvre typhoïde chez l'), 297. — (le choléra chez l'), 511.
Épaississement du sang dans le choléra, 485; son traitement, 531.
Épidémies de fièvres intermittentes, 12, 13. — de fièvre jaune, 102. — de typhus, 156. — de fièvre typhoïde, 195. — de peste, 372. — de choléra, dans les Indes, 395.
Épistaxis dans la fièvre typhoïde, 270.
Eruptions miliaires de la fièvre typhoïde, 264.
Érysipèle dans la fièvre typhoïde, 266.
Eschare au sacrum dans la fièvre typhoïde, 287.
Étiologie des maladies paludéennes, 4. — des maladies typhoïdes, 132. — du typhus pétéchial, 151. — spécifique de la fièvre typhoïde, 197. — de la typhoïde bilieuse, 353. — du choléra, 395. — du choléra nostras, 540.
Évacuations riziformes du choléra, 480.
Exanthème dans la fièvre intermittente, 46. — dans la fièvre jaune, 113. — pétéchial, ses caractères, 166. — roséolique de la fièvre typhoïde, 262. — dans la fièvre récurrente, 347. — dans la peste, 383. — dans le choléra, 506.
Excitants : leurs indications dans la fièvre typhoïde, 331.
Exsudations diphthéritiques dans la fièvre typhoïde, 245.

F

Fécales (matières), véhicules du miasme cholérique, 412.

Fièvre : intermittente simple, 22. — intermittente *retardante*, 26. — intermittente *anticipante*, 28. — larvées, 57. — jaune, 90. — dans le typhus des armées, 165. — typhoïde, 180. — ses caractères dans la fièvre typhoïde, 219. — *récurrente*, 336. — typhoïde bilieuse, 352.
Fleuves : leur rôle dans la propagation du choléra, 432.
Foie : ses lésions dans la fièvre intermittente, 41. — ses lésions anatomiques dans la fièvre jaune, 111. — ses troubles fonctionnels dans la fièvre typhoïde, 250. — ses troubles dans la fièvre récurrente, 348. — ses lésions dans la typhoïde bilieuse, 357.
Formes de la fièvre jaune, 120. — abortives du typhus, 174. — de la fièvre typhoïde, 198. — de la peste, 378. — de la diarrhée cholérique, 481. — du choléra typhoïde, 465.

G

Ganglions lymphatiques; leurs lésions dans la fièvre typhoïde, 215.
Gangrène dans la fièvre typhoïde, 286. — pulmonaire dans la fièvre typhoïde, 257.
Gargouillement dans la fièvre typhoïde, 236.
Génitaux (organes), dans la fièvre typhoïde, 283.
Géographie des maladies paludéennes, 4. — des fièvres rémittentes, 69. — de la fièvre jaune, 93. — du typhus des armées, 151. — de la fièvre typhoïde, 185. — de la fièvre récurrente. — de la typhoïde bilieuse, 353. — de la peste, 364. — du choléra, 395. — Voy. *Distribution géographique.*
Géologie du sol : son rôle dans le choléra, 429.
Grippe et choléra : leurs rapports, 444.
Grossesse dans la fièvre typhoïde, 283.

H

Hémorrhagies de la fièvre jaune, 118. — intestinales dans la fièvre typhoïde, 239. — leur traitement dans la fièvre typhoïde, 325. — dans la fièvre récurrente, 349.
Herpès dans la fièvre intermittente. Sa valeur diagnostique, 46.
Historique du typhus des armées, 150. — de la fièvre typhoïde, 181. — de la fièvre récurrente, 336. — de la peste, 364. — du choléra, 395.
Hôpitaux destinés aux cholériques, 525.
Humidité du sol ; son rôle dans le développement du choléra, 431.
Hydropisies dans les fièvres intermittentes, 48. — dans la fièvre typhoïde, 283.
Hydrothérapie dans la fièvre typhoïde, 334.

I

Ictère dans la fièvre jaune, 115. — dans la fièvre typhoïde, 251. — dans la fièvre récurrente, 348. — dans la typhoïde bilieuse ; sa nature, 359.
Ictère grave : diagnostic avec la fièvre jaune.
Immunité relative contre la fièvre typhoïde, 194.
Impaludisme : son influence sur les maladies intercurrentes, 16. — dans les contrées non marécageuses en apparence, 7.
Importation de la fièvre jaune en Europe, 94. — de la peste, 368. — du choléra, 404.
Incubation du miasme paludéen ; sa durée, 21. — dans la fièvre jaune ; sa durée, 107. — dans la fièvre typhoïde ; sa durée, 184. — dans la peste ; sa durée, 370. — dans le choléra ; sa durée, 422.
Infection dans les maladies typhoïdes, 133. — dans la fièvre typhoïde, 193. — cholérique produite expérimentalement avec les évacuations des cholériques, 411. —
Injection d'eau dans les veines dans le traitement du choléra, 532.
Innervation : ses troubles dans la fièvre intermittente, 47. — ses troubles dans la fièvre typhoïde, 273. — ses troubles dans le choléra, 503.
Inoculations de la peste, 369.
Intermittente (fièvre), et choléra ; leurs rapports, 445.
Intestin : ses lésions dans la fièvre typhoïde, 208-209. — ses lésions dans le choléra, 471.
Invasion des épidémies de choléra, 439.
Ipécacuanha dans le choléra, 535.

L

Larynx (ulcérations du) dans la fièvre typhoïde, 259.
Lésions : accidentelles du gros intestin dans la fièvre typhoïde, 213. — Voyez *Anatomie pathologique.*

M

Maladies consécutives à la fièvre typhoïde, 299.
Marais (maladies des), 1.
Marche de la fièvre intermittente, 50. — des maladies typhoïdes, 137. — des premières épidémies du choléra, 397.
Matières fécales, véhicules du miasme cholérique, 412.
Mécanisme de l'accès de fièvre intermittente, 48. — de la transsudation séreuse de l'intestin dans le choléra, 483.
Mélanæmie de l'impaludisme, 36.
Mesures administratives à prendre dans le choléra, 523.
Métastases dans la fièvre typhoïde, 284. — dans le choléra, 509.
Météorisme dans la fièvre typhoïde, 236.
Miasme de l'impaludisme; sa réalité, sa nature, 10-11. — de la fièvre jaune; sa nature, 96. — spécifique de la fièvre typhoïde, 192. — de la peste, 371. — du choléra développé dans les déjections, 411.
Miliaires (éruptions) de la fièvre typhoïde, 264.
Mode d'action du sulfate de quinine dans la fièvre intermittente, 83.
Modes de propagation du choléra, 404.
Mois; leur influence sur la marche de l'impaludisme, 17.
Mortalité dans la fièvre jaune, 122. — dans le typhus, 174. — dans la fièvre typhoïde, 301. — dans la peste, 285. — des épidémies de choléra, 451. — dans le personnel médical pendant le choléra, 409. — dans le choléra asiatique, 515.
Musc dans la fièvre typhoïde, 332.
Muscles; leurs lésions dans la fièvre typhoïde, 279.
Musculaires (crampes) dans le choléra, 504.

N

Nature des maladies paludéennes, 3. — de la fièvre jaune, 119. — des lésions de la fièvre typhoïde, 215. — du poison cholérique, 423.
Néphrite de la fièvre intermittente, 45. — de la fièvre typhoïde, 274.
Névralgies de l'impaludisme, 58.
Nutrition altérée dans la fièvre typhoïde, 232.

O

OEil; ses altérations dans le choléra, 505.
Origine du choléra dans les Grandes-Indes, 395.
Otite dans la fièvre typhoïde, 282.
Ozone; son rôle dans la propagation du choléra, 488.

P

Parotides dans la fièvre typhoïde, 235.
Paroxysme; durée du paroxysme de la fièvre intermittente, 25.
Pathologie comparée des maladies paludéennes, 20. — de la fièvre jaune, 104. — de la fièvre typhoïde, 182. — expérimentale de la fièvre typhoïde, 194.
Perforations intestinales dans la fièvre typhoïde, 241. — leur fréquence, 242. — leurs symptômes, 243.
Périodes de la fièvre typhoïde, 202.
Péritonite dans la fièvre typhoïde non symptomatique d'une perforation, 245.
Pernicieux (caractère) des fièvres intermittentes, 60.
Peste, 362.
Pétéchies dans le typhus exanthématique, 168. — dans la fièvre typhoïde, 265.
Plaques de Peyer; leurs lésions dans la fièvre typhoïde, 209-210.
Pneumonies de la fièvre typhoïde, 255-256.
Poison cholérique (nature du), 423.
Polysarcie; son influence sur la forme de la fièvre typhoïde, 303.
Pouls; ses caractères dans la fièvre typhoïde, 226. — dans la fièvre récurrente, 346. — dans le choléra, 488.
Poumons; ses lésions dans la fièvre typhoïde, 254. — ses lésions dans le choléra, 492.
Prémonitoire (diarrhée) dans le choléra, 447.
Prodromes de la fièvre intermittente simple, 22. — de la fièvre jaune, 107. — du typhus des armées, 159. — de la fièvre typhoïde, 200. — leur absence dans la fièvre récurrente, 343. — de la typhoïde bilieuse, 354. — du choléra, 458.
Propagation de la cause spécifique du choléra, 402. — du miasme des évacuations cholériques, 414.
Prophylaxie des maladies paludéennes, 74. — de la fièvre jaune, 125. — du typhus, 177. — de la fièvre typhoïde, 315. — de

la peste, 388. — du choléra asiatique, 520. — individuelle dans le choléra asiatique, 526.
Pronostic de la fièvre intermittente, 57. — de la fièvre typhoïde basé sur l'état de la température, 311. — de la fièvre récurrente, 315. — de la typhoïde bilieuse, 360-361. — de la diarrhée du choléra, 482. — du choléra asiatique, 519.
Putridité; son rôle dans le développement du choléra, 434.

Q

Quarantaines dans la peste; leur valeur, 388.
Quinine dans la fièvre intermittente, 78. — dans le typhus de la guerre de Crimée, 179. — dans la fièvre typhoïde, 320. — dans la fièvre récurrente et la typhoïde bilieuse, 361.

R

Rapidité de propagation du choléra, 403.
Rate : ses lésions dans la fièvre intermittente, leur mode de formation, 37, 39.— ses lésions dans la fièvre typhoïde, 246. — ses lésions dans la fièvre récurrente, 348. — ses lésions caractéristiques dans la typhoïde bilieuse, 357.
Réaction dans le choléra, 461.
Rechutes dans la fièvre dite à *rechûtes*, 338.
Récidives dans la fièvre intermittente, 52.— dans la fièvre typhoïde, 295.
Rectum (température du) dans le choléra, 501.
Refroidissement ; son rôle dans le choléra, 442.
Reins ; leurs lésions dans la fièvre intermittente, 42. — leurs lésions dans la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, etc. voy. *Anat. pathologique.* — leurs lésions dans le choléra, 476.
Rémission (période de la) dans la fièvre récurrente, 343. — sa nature dans la fièvre récurrente, 345.
Rémittentes (fièvres), 69.
Respiration : ses troubles dans l'accès fébrile intermittent, 35.
Rhythmes de l'accès de fièvre intermittente, 26. — leurs changements et transformations dans la fièvre intermittente, 28.
Roséole de la fièvre typhoïde, 262.

S

Saignée; son emploi dans le choléra, 535.
Saisons ; leur influence sur la marche de l'impaludisme, 17. — du choléra, 436.
Sang ; ses altérations dans la fièvre intermittente, 35. — ses altérations dans la fièvre jaune, 118. — ses altérations dans le typhus, 170. — ses altérations dans la fièvre typhoïde, 266-267. — ses altérations dans la peste, 382. — ses altérations dans le choléra, 496.
Sécrétions altérées dans le choléra, 498.
Selles cholériques, 460.
Sensibilité : ses altérations dans la fièvre typhoïde, 280.
Sexe : son influence sur le développement des fièvres des marais, 18. — son rôle dans le choléra, 439.
Sol (géologie du) ; son rôle dans le choléra, 429. — (humidité du), 431.
Souffles cardiaques dans la fièvre typhoïde, 229. — souffles vasculaires dans la fièvre intermittente, 34.
Spécificité du typhus exanthématique, 141. — de la fièvre récurrente, 341. — du choléra, 401.
Sphymographie ; sa valeur diagnostique et pronostique dans le choléra, 489.
Sporadicité de la fièvre intermittente, 20. — de la peste, 373.
Stades de l'accès de fièvre intermittente, 25.
Statistique des épidémies de choléra, 455. — de la mortalité dans le choléra asiatique, 516.
Succédanés de la quinine dans la fièvre intermittente, 81.
Sudations dans la fièvre typhoïde, 230.
Suette et choléra; leurs rapports, 444.
Sulfate de quinine (son élimination par l'urine), 83. — son mode d'action, 83.
Surdité dans la fièvre typhoïde, 282.
Symptomatologie des maladies paludéennes, 21. — de la fièvre jaune, 107. — des maladies typhoïdes, 436. — du typhus des armées, 159. — de la fièvre typhoïde, 178 et 218. — de la fièvre récurrente, 343. — de la typhoïde bilieuse, 354. — de la peste, 375. — du choléra asiatique, 456 et 477. — du choléra nostras, 540.

T

Température; ses variations dans la fièvre intermittente, 31. — des parties périphériques dans la fièvre intermittente, 32. — dans la fièvre typhoïde, 219. — ; ses variations dans la fièvre typhoïde, 224. — de la peau dans le choléra, 499.
Terrains; influence de leur nature sur le développement du choléra, 429.
Thermométrie; sa valeur, comme élément diagnostique dans la fièvre typhoïde, 305.
Thiersch (ses expériences sur le choléra), 411.
Thoraciques (symptômes pernicieux), 66.
Trachéotomie dans la fièvre typhoïde, 323.
Traitement de l'accès de fièvre intermittente, 75. — des complications de la fièvre des marais, 88. — de la fièvre jaune, 127. — du typhus des armées, 178. — de la fièvre typhoïde, 314. — de la fièvre récurrente et de la typhoïde bilieuse, 360. — de la peste, 338. — du choléra asiatique, 520. — du choléra nostras, 545.
Transport du miasme cholérique, 408.
Transsudation séreuse de l'intestin dans le choléra, 483.
Tuberculose dans la fièvre typhoïde, 258.
Tumeur de la rate dans la fièvre intermittente, 40.
Types variables des accès de la fièvre intermittente, 26-27.
Typhoïde bilieuse; sa nature, 338-352. — Typhoïde (choléra), 463.
Typhus; ses acceptions variées, 130. — des armées. — exanthématique, etc., 149. — pendant la guerre de Crimée, 153. — *ambulatorius*, 288. — *levissimus*, 289.

U

Ulcérations de l'intestin dans la fièvre typhoïde, 211. — du larynx dans la fièvre typhoïde, 259. — ; leurs symptômes, 260. — ; leur pronostic, 261.
Ulcère laryngé dans la typhoïde bilieuse, 356.
Urémie dans la fièvre jaune, 116. — dans le typhus des armées, 170. — dans la fièvre typhoïde, 270. — dans la fièvre récurrente, 349. — dans la typhoïde bilieuse, 360. — dans le choléra, 497.
Urine dans la fièvre intermittente, 42. — dans la fièvre jaune, 115. — dans le typhus des armées, 169. — dans la fièvre typhoïde, 271. — dans le choléra, 494-495.
Utérus; ses lésions dans le choléra, 509.

V

Valeur étiologique de la diarrhée du choléra, 418.
Variations dans la marche du choléra, 510. — de température; leur rôle dans la marche du choléra, 437.
Veineux (symptômes) dans le choléra, 490.
Vieillard (fièvre typhoïde chez le), 297.
Voix cholérique, 493.
Vomissement dans la fièvre jaune, 114. — dans la fièvre typhoïde, 235. — dans le choléra, 478.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

CORBEIL. — Typ. et stér. de CRÉTÉ